

МОСКОВСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ
ПСИХИАТРИИ МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РСФСР

1-й ЛЕНИНГРАДСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ИМЕНИ АКАД. И. П. ПАВЛОВА

ВСЕРОССИЙСКОЕ ОБЩЕСТВО НЕВРОПАТОЛОГОВ
И ПСИХИАТРОВ

**КЛИНИКА, ПАТОГЕНЕЗ
И ЛЕЧЕНИЕ НЕРВНО-
ПСИХИЧЕСКИХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ**

МОСКВА — 1970

МОСКОВСКИЙ
ПСИХИАТРИИ М
1-й ЛЕНИН
И
ВСЕРОССИ

КЛИН
И Л
Г
З

1829

МОСКОВСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ
ПСИХИАТРИИ МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РСФСР

1-й ЛЕНИНГРАДСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ИМЕНИ АКАД. И. П. ПАВЛОВА

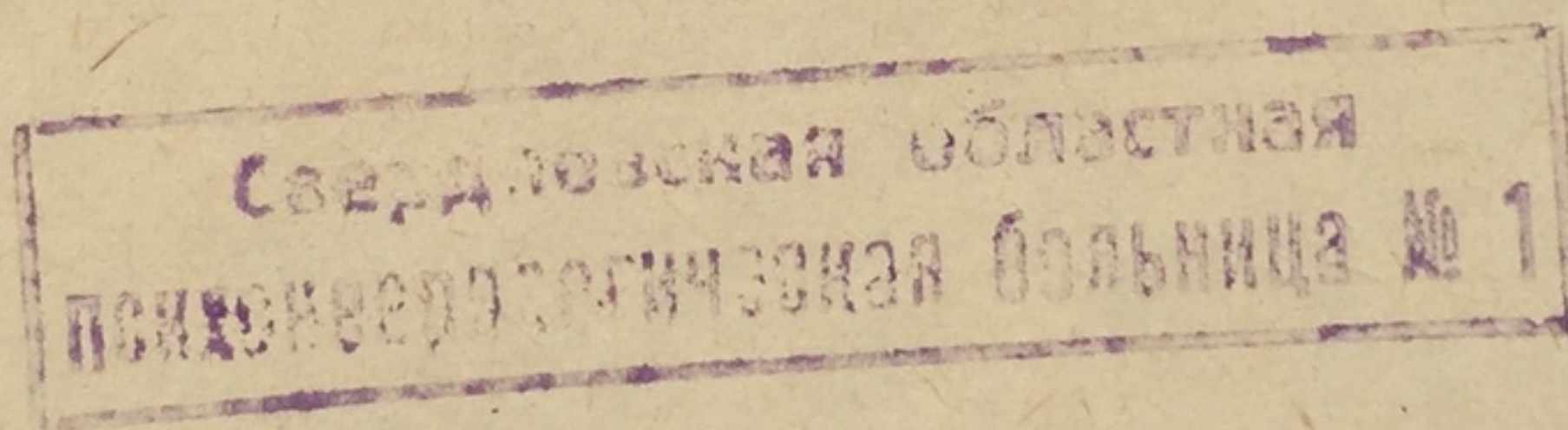
ВСЕРОССИЙСКОЕ ОБЩЕСТВО НЕВРОПАТОЛОГОВ
И ПСИХИАТРОВ

6168

К

КЛИНИКА, ПАТОГЕНЕЗ
И ЛЕЧЕНИЕ НЕРВНО-
ПСИХИЧЕСКИХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ

1829



МОСКВА - 1970

Редакционная коллегия:

Н. Г. ЕФИМОВИЧ, С. И. КОГАН, Б. Д. ЛЫСКОВ
(ответственный секретарь), А. А. ПОРТНОВ,
Д. Д. ФЕДОТОВ



ДМИТРИЙ
(К

Дмитрий Серг
в Москве, в семь
геевича (1917—1
Московского уни
гражданской вой
годы: в тяжелой
го государства, е
охранения, а, в
новых идейных и
хиатрия.

Еще обучаясь в институте, Ефимович начал всестороннюю первую публикацию. Четливо выявили исследования автора.

Значение эти-
впервые в литер-
тические критер-
психастении, нев-
эпилепсии, орган-
нически-депре-
автором путь ис-
зал, что изучени-
лее перспективн-
нико-нозологиче-
Не меньш-
ем С

Не меньшее значение в психосинтезе длительной групп имеет Сергеевич Ито

Итогом иссле

СОДЕРЖАНИЕ

Д. С. Озерецковский (к 70-летию со дня рождения)	3
--	---

I.

НАЧАЛЬНЫЕ ФОРМЫ

Начальные формы нервно-психических заболеваний

Д. С. Озерецковский. О диагностике начальных форм шизофрении	11
А. Д. Зурабашвили. О роли семантики психотравм в этиопатогенезе реактивных состояний	19
Ф. Ф. Детенгоф. К методике диагностирования пограничных состояний	25
Д. Д. Федотов. Невротические синдромы в начальной стадии психоза и их отграничение от неврозов	32
А. А. Портнов. О критериях отграничения шизофрении от шизофреноподобных состояний	37
А. А. Абаскулиев. О природе так называемых шизофренических реакциях	45
Л. Л. Рохлин, Н. Ф. Дементьева. К вопросу о синдромном критерии при дифференциальном диагнозе между реактивными психозами и шизофренией с психогенным дебютом	51
С. Ф. Семенов, Н. П. Могилина. Психобиологические особенности организма детей, болеющих шизофренией	58
В. П. Богаченко. К вопросу о субпсихотических состояниях	65
В. М. Нежнецев, Л. В. Штерева. К вопросу о синдроме бреда ревности при начальных формах экзогенных и эндогенных психозов	69
А. А. Кашникова. Особенности навязчивых состояний при вялотекущей шизофрении у детей и подростков	73
Э. С. Гольдштейн. Об истерических проявлениях в картине медленно текущего шизофренического процесса	81
Д. А. Кауфман, Н. Н. Трауготт. Проба патофизиологического изучения некоторых начальных синдромов шизофрении	85
Ф. И. Случевский. Некоторые данные к вопросу о медленно текущих формах шизофрении	93
М. И. Борц, Е. Н. Вовина, С. И. Коган. К вопросу о профилактике начальных проявлений пресенильных психозов	98

П. Ф.
 С. Д.
 френии
 М. И.
 ний у де
 жениях м
 С. И.
 френии и
 В. К.
 френии
 М. С.
 чения шиз
 С. Г.
 первичной
 Н. В.
 шизофрени
 Г. В.
 алкоголиз
 И. И.
 осложненн
 И. С.
 френии
 С. М.
 синдрома
 интоксика
 В. А.
 форме шиз
 В. П.
 младшего
 детстве
 И. А.
 френии
 Е. С.
 системы у
 А. Л.
 приятия ш
 Н. Г.
 терапии ш
 Л. И.
 больных ш
 ных средс
 б) Пр
 Б. Д.
 для разви
 А. С.
 положение
 Р. Г.
 состояний
 у больных

II.

Этиология, патогенез, клиника и лечение нервно-психических заболеваний

а) Шизофрения

П. Ф. Малкин. Еще раз о шизоформном и шизофрении	105
С. Д. Озерецковский. Клинические варианты циркулярной шизо- френии	109
М. И. Лапидес. О маникальных и маникальноподобных состоя- ний у детей и подростков при интоксикациях, органических пора- жениях мозга и шизофрении	112
С. И. Коган. К вопросу об ипохондрическом синдроме при шизо- френии и «патологически измененной почве»	120
В. К. Смирнов. К структуре онейроидного синдрома при шизо- френии	125
М. С. Вроно. Некоторые вопросы сравнительно-возрастного изу- чения шизофрении у детей и подростков	133
С. Г. Филомафитский. Вопросы дифференциальной диагностики первичной шизофрении позднего возраста	141
Н. В. Канторович, Б. Н. Дектярев. Болезненная ревность при шизофрении	146
Г. В. Зеневич, Б. М. Гузиков. К вопросу о клинике и течении алкоголизма у больных шизофренией	155
И. И. Лукомский. О клинических особенностях шизофрении, осложненной алкоголизмом	161
И. С. Стрельчук. Хроническая интоксикация алкоголем и шизо- френия	168
С. М. Моефес. К вопросу об особенностях парафренического синдрома при шизофрении, осложненной хронической алкогольной интоксикацией	174
В. А. Бажина. К вопросу об исходных состояниях при простой форме шизофрении	179
В. П. Кудрявцева. К вопросу о дефектных состояниях у детей младшего и школьного возраста, заболевших шизофренией в раннем детстве	183
И. А. Полищук. Развитие концепции об аутоксикозе при шизо- френии	191
Е. С. Арутюнов. О значении изучения вегетативной нервной системы у больных шизофренией	204
А. Л. Зюбан, Ю. В. Яковский. Особенности эмоционального вос- приятия цветовых оттенков у здоровых и больных шизофренией	210
Н. Г. Ефимович. К вопросу о механизме действия инсулиновой терапии шизофрении	215
Л. И. Круглова. Динамика социально-трудового приспособления больных шизофренией в связи с широким применением психотроп- ных средств	223

б) Прочие нервно-психические заболевания

Б. Д. Фридман. Роль изучения экзогенно-органических психозов для развития психиатрии	229
А. С. Чистович. О современном содержании понятия «предрас- положение»	233
Р. Г. Голодец, М. А. Меркова. Клиника и лечение астенических состояний и некоторые особенности реакции на лучевую терапию у больных с опухолью гипофиза	254
	333

Б. Д. Лысков. Синдромы снижения уровня личности	245
М. И. Вольпер, А. Е. Личко, Б. Б. Малахов, И. И. Тонконогий. О методике изучения конформности и ее применение для исследова- ния психически больных	260
И. С. Михайлюк. К вопросу о так называемом семейном мани- акально-депрессивном психозе	267
С. С. Мнухин, Б. Г. Фролов. К вопросу о границах и патогенезе эпилептических психозов	273
Н. К. Светланова. О течении индуцированных психозов	284
А. М. Шерешевский. И М. Балинский об олигофрении	289
В. М. Банщиков. Опыт исследования некоторых показателей об- менных процессов при атеросклерозе (клинико-экспериментальное исследование)	293
Т. Я. Хвиливицкий, Р. Я. Вовин. Исследование значения аффек- тивности в структуре некоторых бредовых синдромов в процессе их лечения психотропными средствами	301
С. Ш. Недува. Психопатология художественных самоописаний онейродных состояний в творчестве некоторых деятелей литературы и искусства	311
Д. А. Зайцев. Некоторые показатели эффективности лечения боль- ных пресинильными психозами по данным отчетов московских пси- хиатрических диспансеров	322
В. С. Росляков. К клинике и патопсихологической характери- стике припадочного состояния	326

ДМИТРИЙ СЕРГЕЕВИЧ ОЗЕРЕЦКОВСКИЙ

(К 70-летию со дня рождения)

Дмитрий Сергеевич Озерецковский родился в 1899 году в Москве, в семье учителя. Студенческие годы Дмитрия Сергеевича (1917—1922) протекали в аудиториях и клиниках Московского университета. Это были очень трудные годы гражданской войны, голода, разрухи. Это были и славные годы: в тяжелой борьбе шло становление молодого советского государства, его неотъемлемой части — советского здравоохранения, а, вместе с ним, рождалась, формировалась на новых идейных и организационных принципах советская психиатрия.

Еще обучаясь в клинической ординатуре, Дмитрий Сергеевич начал всесторонне изучать навязчивые явления. Уже в первой публикации материалов этого изучения (1925 г.) отчетливо выявились оригинальность и глубина клинических исследований автора.

Значение этих работ определяется, прежде всего, тем, что впервые в литературе были даны дифференциально-диагностические критерии навязчивых состояний при шизофрении, психастении, неврозе навязчивых состояний, а затем — при эпилепсии, органических заболеваниях головного мозга и маниакально-депрессивном психозе. Вместе с тем, избранный автором путь исследования навязчивостей убедительно показал, что изучение любых психопатологических явлений наиболее перспективно и методологически правильно лишь в клинико-нозологическом плане.

Не меньшее значение имеет и сформулированное Дмитрием Сергеевичем в одной из работ (1936 г.) представление о значении психосензорного распада в происхождении определенной группы навязчивых явлений. Это представление — синтез длительного, углубленного изучения указанных явлений.

Итогом исследований навязчивых состояний явился док-

лад Д. С. Озерецковского на 2-м Всесоюзном съезде невропатологов и психиатров (1936 г.) «Об отграничении шизофрении с навязчивостями», а три года спустя — защищенная докторская диссертация «Клиника и патогенез навязчивых состояний».

В последующем (1950 г.) им опубликована монография «Навязчивые состояния», труд, отмеченный знаком тонкого клинического и психопатологического анализа, являющийся единственным не только в отечественной, но и в мировой литературе.

Годы, последовавшие за успешным окончанием ординатуры в клинике П. Б. Ганнушкина, были для Д. С. Озерецковского периодом, когда, наряду с ростом его как ученого, оттачивалось его клиническое мастерство. Обучение в клинике, славившейся глубиной психопатологического анализа, активное участие в ее жизни, позволили ему в 1925—1939 гг. работать ординатором, заведующим отделением и старшим врачом психиатрической клинической больницы им. Соловьева, консультантом областной клинической больницы им. Яковенко и Серпуховской психиатрической лечебницы.

В эти же годы Дмитрий Сергеевич накапливал педагогический опыт. С 1930 по 1938 гг. он состоял ассистентом психиатрической клиники 2-го Московского медицинского института, а с 1937 по 1939 гг. — уже в качестве приват-доцента вел факультативный курс психиатрической экспертизы при кафедрах психиатрии 1-го и 2-го Московских медицинских институтов. С 1938 по 1939 год Дмитрий Сергеевич состоял также старшим ассистентом Московской областной психиатрической клиники. О широте его педагогических интересов свидетельствует и работа в должности ассистента детской психиатрической клиники Московского отдела народного образования (1922—1923 гг.).

Итак, отличная клиническая подготовка под руководством выдающихся учителей — П. Б. Ганнушкина и его сотрудников, значительный клинический и педагогический опыт сделали возможным начало нового этапа в жизни Д. С. Озерецковского, этапа самостоятельного руководства кафедрой и клиникой высшего медицинского учебного заведения.

В августе 1939 года по приглашению Наркомздрава Азербайджанской ССР Дмитрий Сергеевич утвержден ВКВШ в должности заведующего кафедрой психиатрии Азербайджанского медицинского института. Здесь, в Баку, на протяжении почти 20 лет он не только руководил кафедрой, готовившей кадры психиатров, но и принимал активное участие в организации и развертывании республиканской психиатрической сети.

В то же время Дмитрий Сергеевич был одним из руководителей Азербайджанского медицинского института: вначале деканом лечебно-профилактического факультета (1946—1949 гг.), а затем заместителем директора по научной части.

Многогранной является научная деятельность Дмитрия Сергеевича в этот «бакинский» период. В это время получает четкое оформление и дальнейшее развитие его концепция о медленно текущих формах шизофрении.

Дмитрия Сергеевича привлекает клиника ряда соматогенных и инфекционных психозов. При этом изучение указанных заболеваний позволяет автору освещать не только вопросы их патогенеза, но, что особенно важно, постоянно подчеркивать дифференциально-диагностические критерии с шизофренией.

Среди работ этого ряда выделяются статьи о кардиогенных психозах (1947 г.), о психических нарушениях при анкилостомидозе (1948 г.), об астенических состояниях малярийной этиологии (1946 г.), о хроническом ревматическом энцефалите (1946 г.).

Специальный интерес представляют исследования Д. С. Озерецковского особого первичного энцефалита, протекающего с психическими нарушениями, сходными с шизофреническими (1945—1949 гг.). Клинические наблюдения этого заболевания были подкреплены патоморфологическим исследованием. В последующем правомерность выделения этой формы первичного энцефалита, как самостоятельного заболевания из группы нейроинфекций, получила подтверждение в Академическом справочнике «Заразные болезни человека» (1955 г.).

К этому же периоду относятся его исследования, посвященные проблеме психопатий и неврозов, также имеющие неразрывную связь с его более ранними работами. Назовем среди них статьи: «Некоторые актуальные вопросы в учении о психопатиях» (1944 г.), «Неврозы в их отношении к соматической медицине» (1949 г.), «О роли психопатической почвы в происхождении неврозов» (1957 г.).

Примечательно, что в этих работах последовательно развивался применительно к малой психиатрии нозологический принцип, как основной для всей клинической психиатрии.

О широте научной разработки Д. С. Озерецковским проблем малой психиатрии свидетельствуют его статьи об истории учения о пограничных состояниях и, в частности, о психопатиях.

В ряде работ (1950—1960 гг.), относящихся к открытой им дискуссии в «Журнале невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова», он показал приоритет И. М. Балинского в

создании современного понятия психопатии. А в последующем (1962—1965 гг.) им были опубликованы материалы о большом вкладе петербургских психиатров 70—80-х годов прошлого века, в частности, В. Х. Кандинского в создании указанного учения. Необходимо подчеркнуть, что в названных работах автор опирался на большое количество ранее неизвестных или малоизвестных источников.

Но не только деятели относительно далекого прошлого предстали перед читателем в статьях Д. С. Озерецковского. Его перу принадлежат также очерки о жизни и творчестве М. О. Гуревича (1958 г.), Ю. В. Каннабиха (1954 г.).

Многогранной была деятельность Дмитрия Сергеевича Озерецковского в Азербайджанской ССР. Ему, питомцу передовой Московской клинической школы, в истории психиатрии Закавказья будут заслуженно посвящены яркие страницы.

В 1958 году, с избранием по конкурсу на должность заведующего кафедрой психиатрии 1-го Ленинградского медицинского института им. академика И. П. Павлова, начинается нынешний этап в жизни ученого, педагога и врача.

Сложные задачи предстояло разрешить Дмитрию Сергеевичу с переходом на работу в Ленинград.

Развивая ранее начатые исследования, он в ряде работ показал принципиальное значение выдвинутой им концепции медленно текущих форм шизофрении. Симптоматика этих форм, подчас на протяжении ряда лет сходная с неврозами и психопатиями, дала основание для выделения Д. С. Озерецковским неврозоподобных и психоподобных форм этого заболевания. Однако, строгая нозологическая позиция, постоянное утверждение единства шизофрении, привели автора этой концепции к оценке указанных форм, как временных, преходящих, в своем течении неизбежно в дальнейшем приобретающих характер основных, классических картин.

Как уже указывалось, еще в период работы в Азербайджане, внимание Дмитрия Сергеевича привлекли экзогенные патогенные факторы и, в частности, их отношение к патогенезу шизофрении. В последующем, в Ленинграде, эти вопросы продолжали изучаться им и его сотрудниками еще более углубленно.

Специальное исследование роли острых инфекций в происхождении шизофрении позволило Д. С. Озерецковскому показать, что инфекции, как и другие экзогенные факторы, имеют не только, как это принято думать, провоцирующее в отношении шизофрении значение; они могут определять форму, особенности ее течения, степень резистентности по отношению к терапевтическим мероприятиям.

Известным итогом изучения этого вопроса явился программный доклад Д. С. Озерецковского «Инфекции, психозы на их основе и шизофрения», представленный на 1-м Всероссийском съезде невропатологов и психиатров (1962 г.).

Неизменный интерес Д. С. Озерецковского к сложным клиническим картинам дебютов шизофрении выразился также в описании им острых форм шизофрении, развивающихся после предшествующих инфекций. Эта тема явилась содержанием его доклада «Начальные формы шизофрении» на IV Всесоюзном съезде невропатологов и психиатров (1963 г.).

Не претендуя на полноту характеристики научной деятельности Д. С. Озерецковского, нельзя, однако, не упомянуть его интереса к вопросам идейных основ советской психиатрии. Об этом свидетельствуют многочисленные доклады, посвященные учению И. П. Павлова и его значению для психиатрии. Нелишне вспомнить, что его статья «К критике психоанализа» (1928 г.) является первой в советской литературе среди работ, посвященных критике учения З. Фрейда.

Изложенное — попытка осветить многогранную научную деятельность Д. С. Озерецковского, поставившую его в ряды выдающихся советских психиатров.

Но значимость ученого определяется, как известно, также его педагогической работой в широком смысле слова. В этом отношении Дмитрий Сергеевич уже давно постоянно окружен благодарной аудиторией. Ежегодно большое количество студентов слушают его богатые содержанием клинические лекции. Он всегда окружен аспирантами, клиническими ординаторами, интернами, обучающимися у него мастерству общения с психически больным, глубине клинического анализа, логике диагноза и терапевтическим рекомендациям. Среди его учеников — 2 профессора — доктора и 18 кандидатов медицинских наук. Ряд учеников работает над диссертациями.

Обширна также его научно-общественная деятельность. Многие годы он является членом правлений Всесоюзного, Всероссийского и Ленинградского обществ невропатологов и психиатров, активным участником, а часто — докладчиком по программным вопросам научных съездов, конференций, симпозиумов, совещаний. Все это — свидетельства деятельности авторитетного ученого в самой гуще жизни.

HA
HEP

I

НАЧАЛЬНЫЕ ФОРМЫ
НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКИХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ

о д

Хорошо изве
ний с годами
особенно бол
нии шизофрени
чаще и чаще
двух заболеваний
го психоза, по
что на сегодня
его атипичные
тируемые как п
Не случайно
старыми или но
цепции ядерной
Гауппа и Мауд
рая концепция
гается объедини
френию и мания
шествующей кл
нее новой нозоло
ное положение м
ным психозом, б
бы удалось пока
промежуточной
ко, надежными
стоящее время
усилия, чтобы та
но отметим, что
считать, разумеет
ходимости выделе
ления.

О ДИАГНОСТИКЕ НАЧАЛЬНЫХ ФОРМ ШИЗОФРЕНИИ

Д. С. ОЗЕРЕЦКОВСКИЙ
(Ленинград)

Хорошо известно, что диагностика психических заболеваний с годами становится все более и более трудной, причем особенно большие затруднения возникают при распознавании шизофрении и маниакально-депрессивного психоза. Все чаще и чаще приходится наблюдать атипичные формы этих двух заболеваний, а в отношении маниакально-депрессивного психоза, пожалуй, не впадая в ошибку, можно утверждать что на сегодняшний день преобладающими являются как раз его атипичные формы, не так уж редко неправильно диагностируемые как шизофрения.

Не случайно, что именно за последнее время оживают под старыми или новыми названиями имеющие свою историю концепции ядерной шизофрении Бумке, смешанных психозов Гауппа и Мауца, краевых психозов Клейста. Оживает и старая концепция единого психоза, в рамках которого предполагается объединить по крайней мере два заболевания — шизофрению и маниакально-депрессивный психоз. Расширение существующей классификации психозов за счет включения в нее новой нозологической единицы, занимающей промежуточное положение между шизофренией и маниакально-депрессивным психозом, было бы оправдано только в том случае, если бы удалось показать невозможность разнесения без остатка промежуточной группы по этим двум заболеваниям. Однако, надежными доказательствами в этом смысле мы в настоящее время не располагаем и необходимы дальнейшие усилия, чтобы так или иначе разрешить этот вопрос. Попутно отметим, что наши собственные данные, которые следует считать, разумеется, предварительными, говорят против необходимости выделения такого нового самостоятельного заболевания.

Говоря о нарастании частоты атипичных психозов, приходится дополнительно учитывать еще происходящие изменения в соотношении клинических форм в границах одного и того же заболевания, а также сдвиги как в ту, так и в другую сторону, в распространенности отдельных психозов.

Все эти факты свидетельствуют о том, что психиатрия не стоит в стороне от всей современной медицины в целом с характеризующими ее изменениями как в общей структуре заболеваемости, так и в проявлениях и течении отдельных заболеваний. Разумеется, размеры и содержание настоящей статьи не позволяют нам остановиться особо на рассмотрении сложной проблемы эволюции болезней человека.

Внимание исследователя, изучающего атипичные формы шизофрении, останавливается, прежде всего, на ее начальных формах. Это последнее понятие нуждается в уточнении.

От начальных форм следует отграничивать: 1) ранние и даже, как сказали бы мы, сверхранние предвестники шизофрении, 2) ее продромальные проявления и 3) ее начальную стадию.

И. В. Давыдовский говорил о многолетнем скрытом периоде всякой болезни. Ранние предвестники шизофрении являются хорошим подтверждением правильности высказанной И. В. Давыдовским мысли.

О ранних предвестниках говорил Крепелин, на них указывал несправедливо и почти полностью забытый крупный отечественный психиатр профессор Харьковского университета И. Г. Оршанский (1910). «У многих психических больных, — писал он, — можно открыть в прошлом, иногда еще в раннем детстве, такие необычные психические инциденты, которые нередко остаются загадкой не только для родных и окружающих, но и для врача, и делаются понятными лишь впоследствии, когда лицо это заболевает настоящим психическим расстройством. Тогда эти инциденты получают свою правильную оценку, как abortивные, преходящие психические расстройства или временные нарушения психического равновесия». По наблюдениям И. Г. Оршанского, это — аффективные взрывы, немотивированное враждебное отношение к близким, непреодолимое влечение к напиткам, приключениям, бесцельным путешествиям, бродяжничеству. И. Г. Оршанский рассматривал также проявления с точки зрения «длинной подготовки психоза». Значительно позже о ранних предвестниках говорили Т. П. Симсон, Е. Н. Каменева, В. М. Банщиков и Т. А. Невзорова, Л. Л. Рохлин и Д. Д. Федотов, Карл Конрад и другие.

Т. П. Симсон описывала кратковременные психопатологические эпизоды у детей, возникавшие иногда задолго до на-

чала манифестного шизофренического процесса. Содержание таких эпизодов (галлюцинации, бредовые идеи отравления и преследования, ступорозные состояния, немотивированные поступки) свидетельствует о ранних и крайне непродолжительных (часы, немногие дни) проявлениях шизофрении, в дальнейшем быстро и хорошо компенсируемых. Думая о них, лишней раз убеждаешься в том, что шизофрения — болезнь всей жизни больного.

Собственно продромальный период, иначе, отрезок времени от проявления первых признаков заболевания до полного развития его клинической картины, был описан еще С. С. Корсаковым. Правда, описывая его, С. С. Корсаков имел в виду психические заболевания вообще. Однако, сравнение сказанного С. С. Корсаковым с опубликованным спустя много лет В. А. Гиляровским описанием начальных признаков шизофрении обнаруживает их совпадение.

В первую очередь приходится учитывать развитие особого астенического состояния с чертами измененного самочувствия, немотивированного тревожного настроения, обостренной впечатлительности, возбудимости, легкой утомляемости, плохого сосредоточения внимания.

В некоторых случаях к ним присоединяются элементарные слуховые галлюцинации, навязчивые мысли, нестойкие идеи отношения, делающие условной границу между продромальным периодом и начальной стадией. Обычны жалобы на головные боли и тревожный сон.

Указанные явления могут сохраняться на какое-то время и после возникновения выраженной психопатологической симптоматики.

Следует указать и на то, что эта последняя частично развивается из продромальных явлений. Так, в свое время И. М. Балинский показал, как на основе начального тревожного настроения происходит «кристаллизация бреда».

Говоря о начальных формах шизофрении, необходимо отметить, что речь при них идет не о какой-то типологии, относящейся к обычным, подробно описанным в учебных руководствах проявлениям начальной стадии в развитии заболевания. Мы имеем в виду совершенно особые начальные формы, которые характеризуются необычной клинической симптоматикой, сохраняющейся в течение более или менее продолжительного времени и создающей нередко просто непреодолимые диагностические затруднения. Начальные формы, как о том свидетельствует уже само название, являются формами непостоянными, временными или особыми формами течения. Спустя тот или иной отрезок времени принадлежащая

им атипичная симптоматика начинает сменяться уже типичной, характерной для шизофрении.

И, вместе с тем, некоторые начальные формы по существу неотделимы от начальной стадии. Так, например, это имеет место при медленно текущей шизофрении, когда клиническая картина начальной стадии становится атипичной только в связи с крайне замедленным движением заболевания.

Мы ни в какой мере не претендуем на полноту систематики приводимых нами ниже начальных форм, так как их изучение далеко еще не закончено. Мы только что упоминали о медленно текущей шизофрении. Вопрос о ней, как известно, разработан сравнительно подробно. Можно говорить о двух ее вариантах — неврозоподобном и психопатоподобном, в клинической картине которых подчас на протяжении многих лет представлены навязчивые явления, истерическая и психопатоподобная симптоматика, ипохондрический синдром, маскирующие медленно нарастающие общие изменения личности. А отсюда — долго сохраняющиеся диагнозы неврозов и психопатий. На противоположном полюсе форм течения, выделяемых по признаку темпа развития болезненного процесса, стоит особо протекающая форма, «острая» шизофрения в описании О. В. Кербикова, с грубыми нарушениями сознания, прежде всего, по аментивному типу. Такая начальная форма, особенно, когда ее возникновению предшествуют также остро протекающие инфекции, на первых порах диагностируется как психоз на **инфекционной основе**.

Представляет, во всяком случае на первых порах, большие трудности для распознавания шизофрения, возникающая у лиц, страдающих хроническим алкоголизмом. Подобные наблюдения вначале обычно квалифицируются как алкогольные психозы, причем если последующее течение заболевания при неправильном диагнозе алкогольного делирия сравнительно быстро обнаруживает его ошибочность, то в случаях диагностированных как алкогольные параноиды, все обстоит гораздо сложнее.

Точно также очень затруднительно распознавание шизофрении, когда ее возникновению предшествуют психические травмы. С такими наблюдениями, длительно рассматриваемыми как реактивные психозы, приходится сталкиваться, главным образом, в судебно-психиатрической практике.

Почти невозможно, а сплошь и рядом, совсем невозможно, установление раннего правильного диагноза при так называемых шизоаффективных психозах — и, в первую очередь, при циркулярной шизофрении, симптомообразование при которой находится как бы в антагонистических отношениях с одной из

основных разрушительных тенденций шизофренического процесса.

Таковы наиболее изученные начальные формы шизофрении, атипичная симптоматика и особенности течения которых в какой-то мере определяются воздействием экзогенных вредностей, а также той измененной почвой, на которой они развиваются. Рассмотрению сложных взаимоотношений эндогенного и экзогенного в патогенезе шизофрении и освещению большого вопроса о почве, атипизирующей в ряде случаев клинику и течение шизофрении, посвящены работы наших сотрудников А. А. Абаскулиева, В. М. Белова, Х. А. Гасанова, С. И. Когана, Б. Е. Миронова, С. М. Моефес, М. Д. Пятова, В. К. Смирнова, В. Д. Стяжкина, С. Г. Филомафитского и наши собственные.

Мы уже указывали на то, что трудности, связанные с распознаванием шизофрении и, в первую очередь ее начальных форм нередко влекут за собой диагностические ошибки. Вызывает обоснованную тревогу, однако, не это, а совсем другое обстоятельство. Надо думать, что дальнейшее изучение особенностей течения шизофрении во всем разнообразии ее форм приводит к уточнению дифференциально-диагностических критериев. Приходится наблюдать, как в некоторых психиатрических коллективах в результате резкого разграничения и противопоставления экзогенного и эндогенного в происхождении психических заболеваний, растет за счет шизофрении число психозов в связи с острыми и хроническими инфекциями, психозов реактивных, неврозов и психопатий, а также психозов, возникающих на какой-то предполагаемой но по-настоящему не могущей быть доказанной, органической основе. Катамнезы таких больных, как в частности, это показали опубликованные в Журнале имени С. С. Корсакова статьи из психиатрической клиники Военно-медицинской Академии имени С. М. Кирова, проливают свет на истинную природу этих заболеваний. О том же самом говорит и повседневный опыт врачей диспансеров и стационарных учреждений.

Неправильная диагностика в таких случаях определяется, наряду с другими причинами, а также приданием качества этиологического начала экзогенным вредностям, на самом-то деле влияющим на почву, сплошь и рядом основательно ее изменяя, а также забвением того факта, что при медленном течении шизофренического процесса длительное время клиническая картина оказывается заполненной неврозоподобными и психопатоподобными образованиями.

Но здесь нам могут возразить и указать на то, что мы протестуем против сужения границ шизофрении, в то время как они окончательно еще не обозначены. Мы не собираемся и

не вправе оспаривать это положение, так как, действительно, наши знания в этом отношении характеризуются известной условностью. Да, иначе не может быть, так как мы, по-видимому, еще долго будем исходить из одного только клинического понятия шизофрении. Но как раз клинические факты и говорят с достаточной определенностью за единство шизофрении при многообразии присущих ей клинических картин и типов течения. А это многообразие намечает, как клиническую реальность, ее достаточно широкие границы.

Распознавание начальных форм является чрезвычайно сложным также и потому, что в распоряжении клинициста в то время нет самого надежного диагностического критерия — критерия совершенно особенного и принадлежащего только шизофрении — дефекта личности. Как известно, этот последний в своем хорошо представленном виде может долго отсутствовать и в последующем течении заболевания, например, при медленно текущей и ремиттирующей шизофрении.

Понятно, что в таких трудных для диагностики случаях начинаются поиски точки опоры в продуктивной психопатологической симптоматике. Но, нужно помнить, что в клинике шизофрении не существует каких-либо специфических симптомов и синдромов, и что специфичны не отдельные синдромы, а их связи, их последовательное возникновение в движущейся клинической картине заболевания.

По этому поводу петербургский психиатр А. Ф. Эрлицкий говорил в конце прошлого века следующее: «...Случаи душевного расстройства с одинаковым симптомокомплексом в известном периоде болезни впоследствии расходятся и в дальнейшем своем течении и окончании совершенно уже друг на друга не похожи и даже вполне противоположны... Очевидно, что для надлежащего разделения по группам подобных случаев, надо принять в соображение кроме синдромов и другие обстоятельства, обуславливающие различие в течении и исходе этих случаев, налагающие, так сказать, свой специальный отпечаток на весь цикл болезни».

В отсутствии специфических для шизофрении отдельных синдромов хорошо убеждаешься на примере синдрома психического автоматизма Кандинского-Клерамбо, который еще недавно считался определяющим ее диагностику. Да и сейчас, например, Курт Шнейдер хотя и отрицает существование специфических для шизофрении симптомов и синдромов, но тем не менее указывает на наибольшую типичность для нее «сделанных, искусственных переживаний», «искусственных мыслей». А Карл Ясперс в 7-м издании своей «Общей психопатологии» (1959) с традиционных позиций описывает эти явления в разделе шизофренических расстройств мышления.

И, вместе с тем, бенно за последние и нашей дения, говоря сти синдрома психозов. К частота наблюдении — с син картине.

Однако, не тывать какие-то формах. Так, подобном деби жания и ранн П. Б. Ганнуш вым и геомет ния малоподв синдромы при виваются у л тических черт обычно только

1829
виде, в то вре и нестойк; нар зофрении с п фекцией не за состояния; син перед началом несет в своем ному в психот нии у страдаю тенденцию к з влости и отго ния при наличи ет большое сл ется от него о ры, характерно

Подчеркива ко при предва ния, иными сл ложительного, Законченны ее течения на до исходных, ствующих зако мов. Говоря С. С. Корсако 2. Зак. 30

И, вместе с тем, приблизительно за последние 25 лет и особенно за последние годы советскими исследователями, в том числе и нашей сотрудницей З. А. Дашкевич, описаны наблюдения, говорящие о достаточно широкой распространенности синдрома Кандинского-Клерамбо в клинике различных психозов. К тому же, создается впечатление, что нарастает частота наблюдений — и далеко не одной только шизофрении — с синдромом Кандинского-Клерамбо в клинической картине.

Однако, несмотря на эти данные, приходится искать и учитывать какие-то особенности симптоматики при начальных формах. Так, навязчивые состояние при растянутом невротическом дебюте отличаются явной нелепостью своего содержания и ранним развитием громоздких защитных ритуалов. П. Б. Ганнушкин отмечал склонность этих больных к числовым и геометрическим построениям. Истерические проявления малоподвижны, монотонны, гротескны; психопатоподобные синдромы при растянутом психопатоподобном дебюте развиваются у лиц, до того свободных от каких-либо психопатических черт характера; синдром Кандинского-Клерамбо обычно только при шизофрении представлен в развернутом виде, в то время как при других психозах он рудиментарен и нестойк; нарушения сознания по аментивному типу при шизофрении с предшествующей ее возникновению острой инфекцией не завершаются развитием обычного астенического состояния; синдром, расцениваемый как психогенный, когда перед началом заболевания имеет место психическая травма, несет в своем содержании отражение деталей в ущерб основному в психотравмирующей ситуации; делирий при шизофрении у страдающих хроническим алкоголизмом обнаруживает тенденцию к затяжному течению с последующим развитием вялости и отгороженности от окружающих; бред преследования при наличии той же массивной алкоголизации хотя и имеет большое сходство с алкогольным параноидом, но отличается от него отсутствием особой псевдопсихогенной структуры, характерной для этого алкогольного психоза.

Подчеркиваем, что указанные особенности помогают только при предварительном распознавании природы заболевания, иными словами, могут быть положены в основу предположительного, но никак не окончательного диагноза.

Законченный научный диагноз шизофрении связан с учетом ее течения на всем протяжении — от продромальных явлений до исходных, конечных состояний, с прослеживанием существующих закономерностей в последовательной смене синдромов. Говоря о периодах в течении психической болезни, С. С. Корсаков отмечал, что «этим периодам соответствует

обыкновенно смена различных психопатических состояний, так что болезнь представляется совершающей известное правильное течение, одинаковое для большинства типичных случаев».

О том, каким должен быть диагноз психической болезни, И. Г. Оршанский сказал следующее: «Полный клинический диагноз содержит в себе понятие о причинах, включает в себе и представление об индивидуальности невропсихической организации больного, считается также и с картиной болезни, т. е. синдром, но главным образом руководится характером течения болезни».

Изучение динамики шизофрении понятным образом приводит к выделению, дополнительно к основным формам, еще и форм или типов течения. Собранные в этом направлении данные имеют значение не только для разработки диагностических и прогностических критериев, но также для освещения различных сторон общей проблемы шизофрении — ее этиологии, патогенеза, границ, единства. Вся ценность такого метода диагностики шизофрении, когда учитывается течение болезни на разных его этапах отчетливо обнаруживается при распознавании начальных форм. Их нозологическая сущность особенно ясной в свете ранее добытых знаний о различных формах течения.

В разработке учения о формах течения огромная заслуга принадлежит советским психиатрам. Творчески осмыслив замечательное наследство, оставленное С. С. Корсаковым, И. Г. Оршанским, А. Н. Бернштейном, П. Б. Ганнушкиным, Маньяном, Крепелиным советские исследователи проделали полезную работу по дифференцированию и систематизации синдромов, наблюдавшихся на разных этапах течения шизофрении. Сделано много, но далеко еще не все, и предстоит дальнейшая большая работа.

О РОЛЕ
В ЭТИОПАТО

Как известно,
патопластическую
ляется существенн

В своем этиоп
и психотические а
особенностями лич
активностью семан

Борьба между
при органических и
одинаково тяжела,
понятие Майера об
энергетическую стор

Мне думается, у
ружающим ее пато
разносторонне индив
ний и концовок. По
можно рассмотреть,
клинической психиат

Психотравмирую
ствие и получают ин
ских уровнях (или пл
лонгированные травм
гистры психического а
де эмоциогении. Наоб

рактера ситуационны
личностный уровень и
расстройство с опреде
дуса. Эти психогенно
ются как ситуациоген
стройства являются

О РОЛИ СЕМАНТИКИ ПСИХОТРАВМ В ЭТИОПАТОГЕНЕЗЕ РЕАКТИВНЫХ СОСТОЯНИЙ

А. Д. ЗУРАБАШВИЛИ
(Тбилиси)

Как известно, психогении играют патогенетическую либо патопластическую роль, а раздел реактивных состояний является существенной главой клинической психиатрии.

В своем этиопатогенезе и течении психоневрологические и психотические aberrации определенно обуславливаются особенностями личности, равно как и эпидемиологической активностью семантики (то есть содержания) психотравм.

Борьба между индивидуумом и вредоносным окружением при органических и функционально-динамических страданиях одинаково тяжела, сложна, трудна и разнообразна. Здесь понятие Майера об эргазологии отражает лишь одну, то есть энергетическую сторону этой борьбы.

Мне думается, указанная борьба между личностью и окружающей ее патодинамическим кольцом более запутана, разносторонне индивидуальна, полна неожиданных переключений и концовок. Поэтому заболевания психогенной природы можно рассмотреть, как самостоятельную творческую главу клинической психиатрии под названием психореактологии.

Психотравмирующие факторы проявляют различное действие и получают иное отражение на разных психодинамических уровнях (или планах). Шок — травмы, равно как и пролонгированные травмы, обычно задевают аффектогенные регистры психического аппарата и вызывают расстройства в виде эмоциогении. Наоборот, психотравмирующие факторы характера ситуационных травм, раньше всего, действуют на личностный уровень индивидуума и вызывают психогенные расстройства с определенными изменениями личностного модуса. Эти психогенно-реактивные состояния нами обозначаются как ситуациогении или персоногении. Последние расстройства являются ситуациогенными по этиопатогенетиче-

Согласно наблюдениям О. Р. Читаева, самый меньший процент падает на более молодой (от 18 до 20 лет — 3,2%) возраст, равно как и на поздний пресенильный период (свыше 50 лет — также 3,2%).

Что же касается семантики психогении, то опасение за собственно благополучие (физическое, моральное, материальное), либо за благополучие близких охватывает 50,4% (больше половины случаев). На втором месте идут семейные и служебные конфликты (31,2% случаев).

Частота клинических форм психоневротических реакций выступает в следующем виде: неврастеническая форма составляет 49,5%, остальные случаи приходятся на синдромы фобический, депрессивный, гипохондрический и истерический.

Как видим, опасение за благополучие (чаще всего встречающийся психогенный фактор) в большинстве случаев приводит к срыву либо в форме психо-соматического перенапряжения (неврастения), либо к примитивной, гомономной реакции личности (гипохондрический и истерический синдромы).

Обращает на себя внимание то обстоятельство, что, согласно статистическому материалу О. Р. Читаева, при неврастенической реакции понятная связь не всегда сохранена между клиническими проявлениями и эмоциональным содержанием психотравм.

Неврастеническая реакция является одной из основных клинических форм в психо-соматической патологии, и, повидимому, в этих случаях происходит болезненное переключение личности на самочувствие с акцентуацией физического благополучия, здесь связь с психотравмой вуалируется или зачастую снимается полностью.

По наблюдениям О. Р. Читаева, при реактивных психозах сохраняют силу отдельные закономерности, которые характерны для психоневрозов. В этом отношении, раньше всего, обращают на себя внимание возраст и характер психотравм (одномоментно-шоковые или протрагированно-продолжительные). Возраст от 21 года до 30 лет охватывает 46,7% случаев, и протрагированные психотравмы составляют 70%.

Что же касается клинических форм реактивных психозов, то четверть случаев (25,2%) падает на примитивную низшую форму реакции психического аппарата, в форме истерических проявлений.

Основной контингент реактивных психозов в количестве 42,3% приходится за счет реакций со стороны более высших уровней психического аппарата с включением личностного регистра, когда происходит интеллектуальная переработка и определенная личностная оценка психотравмирующих факто-

ров (синдромы депрессивно-параноидный, параноидно-депрессивный и чисто паранойяльный).

Во время реактивных психозов понятная связь с клинической феноменологией прослеживается в 77,7% случаев; в 9,9% случаев в начале выступает, но в дальнейшем исчезает (так называемые, затяжные психогенные реакции), и только в 12,2% случаев отсутствует четкая понятная связь.

При микросоциологическом анализе психотравм внимания заслуживает следующее обстоятельство: на первом плане стоят семейные конфликты — 21,2% случаев (с мужем, женой или с другими членами семьи); на втором месте — служебные конфликты — 12,3% с (начальством, сослуживцами); далее идут переживания о личном благополучии (10,3%), переживания о благополучии близких (10,4%), переживания в связи с новой ситуацией, требующей от личности перестройки и приспособления к условиям и т. д.

Психогенные факторы, как известно, играют определенную роль в патогенезе инволюционных психозов, раньше всего инволюционной депрессии.

Данные Б. Ф. Свани показывают, что хрупкость психического аппарата по отношению к психогениям постепенно усиливается в зависимости от возраста. Так, в инволюционно-пресенильном возрасте (56—60 лет) психогении в два раза злокачественнее (вирулентнее) по сравнению с инволюционным возрастом (40—45 лет). Что же касается семантики психотравм, то при инволюционной депрессии половина всех случаев приходится на семейную микросоциологию (семейные конфликты, из коих около 50% составляет измена мужа). По Б. Ф. Свани, при инволюционных депрессиях понятные связи между психотравмой и клиническими проявлениями сохраняются только в одной четверти случаев, в остальных же трех четвертях патодинамическая связь отсутствует.

Последнее обстоятельство указывает на то, что в большинстве случаев при инволюционно-пресенильной патологии имеет место болезненное ощущение подавления и снижения психофизических сил: психоз получает определенный характер психосоматического страдания.

Теоретически и практически интересен патогенетический анализ реактивных психозов на клиническом материале судебно-психиатрической экспертизы. В этом направлении В. П. Джимшелеишвили обращает внимание на следующие клинические синдромы: паранойяльные реакции и паранойяльные развития, бред ревности паранойяльного типа, параноидно-депрессивный синдром, острый галлюцинаторно-параноидный синдром и, наконец, на шизофреноподобные реак-

нии. Своеобразие клинического материала связано со специфичностью семантики психотравм: служебные конфликты, искание правды, семейные конфликты, заключение, конфликты в связи с чувством неполноценности и т. д.

Являясь исключительно чувствительным, психический аппарат реагирует на различных уровнях или регистрах, в зависимости от внешней и внутренней (объективной и субъективной) обстановки.

Исходя из этого, все реактивные расстройства психики могут быть представлены в виде двух групп.

Реактивные состояния первой группы разыгрываются на аффективно-эмоциональных (онтогенетически более низших) регистрах психики; в подобных случаях реактивная направленность и клиническое содержание определяются психотравмирующими факторами в виде страха, самых различных астенических эмоций или аффективно-комплексных установок личности.

Реактивные состояния второй группы связаны со сложной ситуационной обстановкой и протекают на уровне личностных (онтогенетически более высших) регистров психики. В последних случаях реактивная направленность и клиническое содержание определяются, в первую очередь, потерей жизненной ориентации и надломом личности.

На низших регистрах реагирования мы имеем дело с калейдоскопом комплексных переживаний; что же касается реактивно-психических проявлений на высших личностных регистрах, то здесь они протекают своеобразно по принципу последовательной цепной реакции, то есть по принципу сукцессивной реактивности.

Психопатологические симптомы или синдромы, будут ли они психогенно-функциональной или органической природы, являются результатом реактивных возможностей психического аппарата. Вместе с этим следует твердо помнить, как это указывает, П. Б. Ганнушкин, что психиатрическая семиология не есть эргазология (учение о реакциях) в узком смысле слова и любые психопатологические проявления должны рассматриваться в аспекте симптоматики определенных нозологических форм.

Касаясь некоторых вопросов патологии личности в аспекте клинического интереса, считаю нужным отметить, что деятельность индивидуума (его поведенческая активность) не находится в простой зависимости от общего эмоционального тона. Известны случаи тяжелой эндогенной депрессии, когда больные проявляют активную, весьма сложную диссимуляцию в целях совершения самоубийства.

На высших личностных регистрах поведение не определяется только эмоциональной настроенностью субъекта, и при депрессиях реактивной природы, наряду с астеническими эмоциями, могут иметь место активные реакции со стороны личности.

К МЕ
ПО

Работая поч
приходилось уде
лой», столь люб
Его заветы о то
чать всесторонн
ки, с учетом во
влияниями — за

В процессе м
дилось обращат
П. Б. Ганнушки

Наши работ
понятия за счет
отграничении п
при шизофрени
ний на 4 Всесо
(1963 год), о т
фекте при шизо
гие из этих воп

В частности
ном атеросклер
нале «Советска
кивали значени
ностей.

Близка к на
щей статьи име
Д. С. Озерцко
хогенных реак
ческий сдвиг»
Следует по
ваний

К МЕТОДИКЕ ДИАГНОСТИРОВАНИЯ ПОГРАНИЧНЫХ СОСТОЯНИЙ

Ф. Ф. ДЕТЕНГОФ

(Ташкент)

Работая почти полвека в области «большой» психиатрии, приходилось уделять достаточно внимания и психиатрии «малой», столь любимой нашим учителем П. Б. Ганнушкиным. Его заветы о том, что каждый отдельный случай следует изучать всесторонне, в динамике развития особенностей психики, с учетом всех сложных взаимоотношений со средовыми влияниями — запомнились на всю жизнь.

В процессе многолетней работы нам неоднократно приходилось обращаться к вопросам, поставленным в свое время П. Б. Ганнушкиным.

Наши работы о шизоидной конституции, о сужении этого понятия за счет конституциональной нервноности, доклад об отграничении психопатии от психопатоподобных проявлений при шизофреническом процессе и иных болезненных состояний на 4 Всесоюзном съезде невропатологов и психиатров (1963 год), о психопатоподобном преморбиде, дебюте и дефекте при шизофреническом процессе показывают, что многие из этих вопросов до настоящего времени не разрешены.

В частности, в одной из работ («К вопросу о церебральном атеросклерозе у шизофреников»), опубликованной в журнале «Советская психоневрология», № 1, 1937 г., мы подчеркивали значение возрастной динамики психических особенностей.

Близка к названным также работа, которую автор настоящей статьи имел счастье выполнить с другом и юбиляром — Д. С. Озерецковским еще в 1937 г. — «Об одной форме психогенных реакций у лиц, перенесших в прошлом шизофренический сдвиг» «Советская психоневрология», № 2, 1937 год).

Следует подчеркнуть, что вопросы пограничных заболеваний, в частности, их отграничения от шизофрении, всегда

привлекали внимание Д. С. Озерецковского. Ряд высказанных им в этой области положений являются общепризнанными.

Актуальность обширной проблемы пограничных состояний является бесспорной, особенно в связи с задачами трудовой, судебно-психиатрической и военно-медицинской экспертизы, при отборе абитуриентов высших учебных заведений. Столь же бесспорна связь этой проблемы с названными вопросами.

Несомненны достижения психологии и психиатрии, опирающиеся на физиологию ретикулярной формации, диэнцефальной области, гипоталамуса, на изучение обменных процессов, особенностей электрической активности мозга, на познание роли ДНК и РНК в наследственности. Следует высоко оценить результаты изучения реактивности организма при разных патологических состояниях. Тем не менее основой психиатрии как науки продолжает оставаться клинический метод исследования этого чрезвычайно сложного и специфически человеческого вида патологии.

В данной статье мы поставили задачей поделиться клиническим опытом и собственными взглядами на некоторые вопросы пограничных состояний и перечислить ряд методов, которые помогают практически уточнить диагностику.

Первый вопрос: как расценивать «странности», предшествующие манифестации шизофренического процесса?

Природа не терпит штампа, а диалектика нас учит всегда считаться со многими возможностями. В формировании этих «странностей» на первом месте стоят средовые влияния, в чем нас убедили О. В. Кербиков и его ученик В. Я. Гиндикин. Формирование психопатий путем подражания, реакции оппозиции и культивирования со стороны окружающих психопатических реакций подростка происходит во времени, причем В. Я. Гиндикин указывает примерную длительность такого формирования: для истероидных психопатов — 5 лет, для возбудимых — 6 лет, а для тормозимых даже 9 лет. Мы не видим оснований согласиться с мнением Л. И. Сливака о том, что такие состояния следует назвать псевдопсихопатиями, как исключительно обусловленные неблагоприятными социальными факторами.

На второе место в указанном формировании следует поставить психопатоподобные проявления или развития после органических поражений («поломов») травматического, интоксикационного, инфекционного происхождения и перенесенных шубов, шизофренических сдвигов. В таких случаях следует ставить диагноз основного заболевания, а психопатоподобность считать лишь одним из внешних его проявлений.

На трет
П. Б. Гани
рактера, не
других фун
учесть, что
могут встре
добном те
ция наблюд
Таким об
ции процесс
ческий фон,
лялись уже
указанных
ный психоп
занный В. Я
свойства пат
В послед
ситуации в
стро изжива
процесса тер
Вместе с
патические р
цесса.
Мы полага
ходимо имет
и, в то же вр
птоматики, н
ще в исходе
анта: с преоб
(например, с
отзвучания п
аффективных
ность, ненави
сутяжничеств
И то, и дру
лицо ни каза
Каждому
возрасте исте
ма, квази-пси
убийства. Ди
шизофренией
ших наблюде
ицидальных
учающуюся 10
через нескол
В настоящее

На третьем месте стоят психопатии в определении П. Б. Ганнушкина, как врожденные аномалии не только характера, но и эндокринных, вегетативных, вазомоторных и других функций в структуре организма. При этом следует учесть, что компенсаторные механизмы или «маска здоровья» могут встречаться как у психопатов, так и при психопатоподобном течении шизофрении, но наиболее сложная компенсация наблюдается при постпроцессуальном дефекте.

Таким образом, «странности», предшествующие манифестации процесса, могут быть расценены трояко: как психопатический фон, на котором развивается процесс, если они выявлялись уже в далеком детстве; как след «полома» от вышеуказанных органических причин и, наконец, как приобретенный психопатический характер, если он формировался за указанный В. Я. Гиндикиным срок, а «странности» приобретали свойства патологических условных рефлексов.

В последнем случае можно отметить, что при изменении ситуации в благоприятную сторону, такие «странности» быстро изживаются, а по мере нарастания патологического процесса теряют свою выпуклость.

Вместе с тем следует учесть, что невротические и психопатические реакции могут явиться выражением самого процесса.

Мы полагаем, что для дифференциального диагноза необходимо иметь в виду стереотипность, малую продуктивность и, в то же время, достаточную клиническую очерченность симптоматики, наблюдающуюся не только в дебюте, но еще чаще в исходе заболевания. При этом мы различаем два варианта: с преобладанием маломотивированных новых влечений (например, срыв моральных устоев, что чаще бывает после отзвучания психоза) и с преобладанием маломотивированных аффективных вспышек (внезапная неадекватная влюбленность, ненависть к прежним симпатиям, ипохондричность и сутяжничество — особенно как выражение дебюта процесса). И то, и другое относится не к психопатиям, как бы данное лицо ни казалось сохранным, а к проявлениям процесса.

Каждому психиатру известно появление в подростковом возрасте истерических черт характера, развитие эгоцентризма, квази-психогений, маломотивированных попыток самоубийства. Дифференциация в этом возрасте с пубертатной шизофренией особенно трудна. Так, например, в одном из наших наблюдений, истерические сцены, уходы из дома, ряд суицидальных попыток, давали основание расценивать одну учащуюся 10 класса как психопатическую личность. Однако через несколько лет у нее выявились симптомы процесса. В настоящее время имеется исходное состояние, но и в де-

фекте просвечивают еще некоторые черты психопатичности преморбида, как мы теперь понимаем, психопатоподобного дебюта.

В другом случае амбулаторное предположение о шизофреническом дебюте не подтвердилось стационарно и в катамнезе. Девушка-подросток получив упрек в излишней полноте, изобрела особый способ похудания: наедаясь вволю, она тут же искусственно вызывала рвоту. В настоящее время, выйдя замуж, после родов, эта особа уже не тревожится о полноте фигуры и не проявляет никаких странностей.

В подобных случаях уточнению диагноза способствует стационарирование исследуемого, при котором у одних больных очень быстро выявляются истерические преувеличения, тогда как у других — эмоциональная неадекватность, парадоксальное поведение, а иногда — атактические нарушения мышления.

Особые трудности возникают при предположении о «поломе» в преморбиде. Очевидно, что решению этого вопроса может способствовать тщательно собранный анамнез. При отсутствии такой возможности мы прибегаем к использованию методики ассоциативного эксперимента в разработке А. Д. Зурабашвили. При этом, органическая психопатоподобность, кроме удлиненного латентного периода, эхололических ответов и мимоговорений, характеризуется симптомами выпадения или снижения тех или иных функций. При шизофреническом же дефекте меет место качественное извращение взаимоотношения сигнальных систем, нарушение целостности и единства личности.

Необходимо учесть, что влияние компенсаторных механизмов наблюдается при шизофреническом дефекте не только не реже, а чаще, чем при психопатии, а маскировка перенесенного процесса не уступает маскировке психопатии.

Второй существенный вопрос: можно ли «снять» маскировку псевдопсихопатоподобного полома или компенсированной психопатии и каким образом?

Это крайне существенно при всех видах экспертиз, военной, судебно-психиатрической и трудовой, при решении вопроса о расторжении брака, о лишении прав на воспитание детей, о дееспособности.

Не впадая в дидактический тон и догматизм, мы намерены поделить наш опыт, с использованием не столь уж сложных методик, но более подпочтительных, чем просто клиническое впечатление или интуиция, которую следует вообще избегать там, где это только возможно.

Первая методика — это гипнолабильность. Чем она выше, тем больше данных за маскировку психопатии; если же при

этом обнару
негативизм,
достаточности
Вторая ме
ные П. Ф. М
чами (биопр
дует пренебр
Повышенная
ческого проц
маскировку п
рахимов отме
фозина говори
Третья мет

зывается повь
ное пребывани
стера (на ус
ную неустойчи

Четвертая
бы. Как изве
на бром и коф
дражительных
тод лечения б
при помощи к
брома, по нап
роса о лежащ
ональных мех
чин. При нали
фективна. Нап
ротропные сре
пин, с одной с
с другой. При
мализации сос
патию. Психоп

Не следует
ном дебюте ил
ным фасадом
дром Кандинс
оправдываемы
для дифферен
нофобии от ип
гут возникать
разница заклю
га в этом слу
существенную
дом гибели о
ступен

этом обнаруживается отсутствие внушаемости, упрямство и негативизм, тем больше дело идет об интеллектуальной недостаточности, психопатоподобном дефекте или шизофрении.

Вторая методика — пробы на реактивность, предложенные П. Ф. Малкиным — облучение ультрафиолетовыми лучами (биопроба на эритему), проба с сульфозином. Не следует пренебрегать также пробой на инсулиновую реакцию. Повышенная реактивность не исключает начало шизофренического процесса, но чаще говорит против шизофрении, за маскировку психопатии. Наш сотрудник доцент А. А. Абдурахимов отметил, что лечебный успех от небольших доз сульфозина говорит за пограничные состояния.

Третья методика — на гипоксию по Швареву, которая оказывается повышенной у невропатов и психопатов, Недлительное пребывание в барокамере, в противогазе или проба Ферстера (на усиленный выдох) сразу выявляет их вегетативную неустойчивость.

Четвертая методика — на антагонистические фармакопробы. Как известно, впервые И. П. Павлов предложил пробы на бром и кофеин, выявляющие слабость тормозных или раздражительных процессов. Предложенный В. М. Шпаком метод лечения бессонницы созданием днем фона возбудимости при помощи кофеина и назначением на ночь небольших доз брома, по нашему мнению, пригоден также для решения вопроса о лежащих в основе бессонницы невротических функциональных механизмах или более тяжелых органических причин. При наличии последних методика В. М. Шпака не эффективна. Нашим вариантом этой методики являются нейротропные средства — изучение пробы на аминазин или резерпин, с одной стороны, и на стимуляторы и антидепрессанты, с другой. При этом, чем меньше доза, необходимая для нормализации состояния больного, тем больше данных за психопатию. Психопаты чаще всего «фармаколабильны».

Не следует сомневаться, что дело идет о психопатоподобном дебюте или исходе шизофрении, если за психопатоподобным фасадом выявляются сенестопатии, дисморфомании, синдром Кандинского, паралогические суждения или разонерски оправдываемые импульсивные поступки. Наиболее трудны для дифференцирования кардиофобии, танатофобии и алиенофобии от ипохондрического бреда гибели. Эти явления могут возникать в связи с иатрогией. Однако существенная разница заключается в том, что психопат астенического круга в этом случае тянется к психотерапии и получает от нее существенную пользу, тогда как больной шизофренией с бредом гибели обнаруживает бредовую убежденность и недоступен коррекции. К сожалению, эти расстройства мало ку-

рабильны при инсулино-коматозной и нейролептической терапии.

Еще большую трудность для распознавания представляет синдром сутяжничества. Известны многочисленные больные шизофренией, добивающиеся отмены диагноза, признания «врачебной ошибки» и кверулирующие по этому поводу. Но что лежит в основе развития сутяжного бреда, если это не параноидная форма шизофрении?

Каждому психиатру известна параноидная настроенность при травматическом слабоумии, атеросклеротический сутяжный бред, паранояльное развитие. Однако среди будущих кверулянтов имеется группа психопатов, возможно, близких к эпилептоидному кругу, с вязкостью мышления, с требованиями «восстановления справедливости», перемежающих лесть и угрозу. Несомненно, что среди упорных «жалобщиков», так называемых «клеветников» и «анонимщиков» встречаются наши пациенты и не только носители пограничных состояний. Однако подобное обобщение было бы неправильным.

Третий вопрос, которому мы придаем большое значение, в частности, в плане социальной психиатрии, это психиатрическая оценка так называемых «тунеядствующих».

Разумеется врач-психиатр не вправе отказываться от ответа на вопрос, не является ли уклонение от трудовой деятельности или бродяжничество в конкретном случае результатом психического заболевания или психической неполноценности. Общеизвестны трудности, нередко возникающие в подобных случаях, в связи с отсутствием объективного анамнеза и сомнительным характером сведений, сообщаемых испытуемым. Между тем, решение этого вопроса определяет его судьбу: применение наказания и перевоспитания в одних случаях и мер медицинского характера — в других.

Наш опыт в подобных случаях диктует необходимость возможно более тщательного и подробного, в частности психологического и клинико-лабораторного обследования испытуемых. При этом, кроме вышеперечисленных четырех методик исследования, здесь особенно важны электроэнцефалография, биохимические исследования и адреналоподобные вещества (катехоламины) и исследования на аллергические антитела. Нам удавалось с помощью этих методик выявить скрытую эпилепсию (с фугами), шизофренический дефект, остатки паразитарно-инфекционных энцефалитов.

Следует учитывать всю сложность подобных экспертных заключений. В частности, необходимо иметь ввиду возрастной фактор. Нельзя игнорировать, например, наблюдающуюся у молодых людей романтическую тягу к путешествиям, которую

иногда можн
честву. В свя
нический оп
стройства вл
не приходило
Нам пон
и правительс
культивирую
В этой борьб
хиатры, диф
ные с ними на
В этом, в
проблемы по
«больших» по

иногда можно ошибочно оценить как стремление к бродяжничеству. В связи с этим необходимо подчеркнуть, что наш клинический опыт свидетельствует против признания такого расстройства влечений как дромомания, подобно тому, как нам не приходилось наблюдать истинную kleptomaniю.

Нам понятна и близка борьба нашего Советского общества и правительства с бродягами и тунеядцами, среди которых культивируются паразитизм и готовность к преступлениям. В этой борьбе известную помощь должны оказать врачи-психиатры, дифференцируя болезненные состояния и не связанные с ними нарушения норм нашей жизни.

В этом, в частности, заключается социальная значимость проблемы пограничных состояний и их отграничения от «больших» психозов.

НЕВРОТИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ В НАЧАЛЬНОЙ СТАДИИ ПСИХОЗА И ИХ ОТГРАНИЧЕНИЕ ОТ НЕВРОЗОВ

Д. Д. ФЕДОТОВ
(Москва)

Начало психоза всегда и всюду создает большие диагностические затруднения. Это объясняется тем, что так называемые невротические синдромы до сих пор смешиваются с неврозами, что хотя и естественно, но тем не менее, приводит к ошибкам распознавания. Клинический опыт показывает, что невротическое и психическое не имеет отчетливых границ. Так, например, ряд депрессивных состояний одни относят к классу невротических, другие же — к классу психотических меланхолий. То же самое относится и к группе астенических состояний, в которые входят как обычные неврастении, так и начальные проявления психического снижения уровня личности в форме анергии. Из этих примеров мы видим, в сколь затруднительном положении оказывается практика отграничения прогредиентных и непрогредиентных заболеваний по их невротическим синдромам.

Делались попытки улучшить диагностику путем введения в нее принципа понятных связей (К. Ясперс). Это позволило, как казалось, отграничить заболевания безусловного психогенного происхождения от тех, которые имеют иной генез.

Но эта попытка не гарантировала диагностику от ошибок, так как психогенез заболевания, в ряде случаев, было не легко сочетать с его патогенезом. В начале это положение с несомненностью вытекало из изучения дебютов пресенильных аффективно-бредовых психозов (функциональные психозы по Майер-Гроссу). И, действительно, эти психозы очень часто связаны в своем возникновении с психогенным травмирующим фактором. Но вскоре стало ясно, что этот фактор нель-

зя назвать патогенетическим. Оказалось, что этот фактор, получивший название провокационного, действует только при условии синхронного сочетания воздействующей ситуации с конституциональным типом личности (гипопараноидный характер по Клейсту). В дальнейшем оказалось, что это положение действительно для очень многих, если не сказать, для всех психозов.

Не менее безуспешными оказались попытки приложить концепцию «понятных связей» к структуре синдрома. Здесь мы должны напомнить известную работу О. В. Кербикова «Спорные вопросы психиатрии» (1952 г.), в которой отчетливо говорится о невозможности установить границы между психозом и неврозом, реакцией и процессом, функциональным и органическим.

В данной работе мы делаем попытку вновь рассмотреть эти старые, но вечно актуальные вопросы клиники.

Эти вопросы нас интересуют с 1952 года. Напомним, что институт психиатрии АМН СССР в 1958 году провел научную сессию, посвященную проблемам начала психозов. При нашем участии разрабатывались вопросы начальной стадии психозов при алкоголизме (А. А. Портнов), эпилепсии (А. И. Болдырев), в трудах института судебной психиатрии напечатана наша совместная с А. А. Портновым работа о неврозах и психозах, в которой обсуждаются критерии отграничения этих двух клинических явлений. Наконец, в нашем учебнике психиатрии впервые введен принцип систематики психозов с учетом их естественной динамики, подчиненной общенозологической формуле — начало, апогей и исход. Все это дает нам право высказаться по наиболее узловым вопросам дифференциальной диагностики.

Пожалуй, самым каверзным в диагностике является вопрос о значении конституциональных особенностей личности в преморбиде. Как многие считали, и это не скроем, импонировало нам, наличие в преморбиде некоторой иррициональности мышления, преобладания внутренних интересов над внешними, наличие того, что называется аутизмом, оказывалось решающим при распознавании шизофрении.

Властное воздействие взглядов Кречмера о неотчетливости границ между шизофренией и шизоидией, вопреки воле их автора, привело к тому, что границы шизофрении вероятно расширились, утратив тем самым свою прагматическую ценность.

В самом деле, если рассматривать сосредоточенность, одержимость работой, интеллектуальную погруженность в доминирующую идею, как утрату социальных связей, как преисловутый аутизм, то к числу страдающих шизофренией при-

шлось бы отнести очень многих. И разве внутренняя погруженность, интравертированность означают разрыв интерперсональных отношений. Разве мы не знаем примеров, когда благодаря этому «разрыву» общество выигрывало подчас больше, чем от непосредственных, но иногда оказывающихся поверхностными, контактов.

Не меньшие слабости для диагностики представляет и симптом «утраты энергетических ресурсов» (Конрад). Если понимать под анергией отсутствие всякого рода способности к усилию и напряжению, то следует исключить применение этого диагностического критерия к группе с устойчивыми бредовыми симптомами. Мы полагаем, что концепция анергии, как ведущего критерия для характеристики шизофренического снижения личности противоречит понятию «систематизированный бред». Ведь всякая систематизация — результат определенного усилия, порождение активности, хотя и патологической.

Нам думается, что для диагностики начала процессуального психоза ведущее значение должны иметь следующие положения.

1. Мутационное или скачкообразное возникновение новых личностных свойств. Здесь могут быть некоторые варианты клинического течения, которые упускаются при легковесной и предубежденной диагностике.

Наиболее бесспорными в диагностическом отношении будут случаи, в которых болезнь манифестировала новыми, чуждыми прежней личности качествами. Такой тип течения процессуальных психозов, начинающихся с острых психопатических девиаций личности, возникающих без какой-либо связи с психогенезом, безусловно должны расцениваться в качестве признаков протредиентности. Но все дело в том, что личностные свойства не могут быть сведены только к структуре характера. К менее устойчивым, чем характер, относятся такие личностные свойства, как склонности, влечения и надежды. Вот эти то свойства, если они девируют вопреки наметившимся в онтогенезе тенденциям, даже если характерологические основы личности еще не меняются, имеют важное диагностическое значение, например, при распознавании процессуального психоза.

Безусловно, что мутационные изменения характера в прогностическом отношении менее благоприятны, чем изменения других менее устойчивых свойств личности.

2. Нельзя не учитывать и того обстоятельства, что в клинике наблюдается и эволюционный путь изменения личности, т. е. заострение болезнью присущих человеку индивидуальных особенностей. В этом случае нет «новой» личности и,

следовате
которое
Мы зд
мер конст
тическое
на то, ч
лала гра
смысле —
Однак
чаев, эвол
ключител
ется при
удовлетво
зумеется,
Решаю
тановка в
сти к обо
Этот сим
анализ ди
видность
личностной
увлечений
зывается н
Мы ли
лях затрон
ти сказать
рабатываю
последоват
3. Нам
мов следуе
жденных у
сто физиог
ция висцер
рушение ра
ми. остано
ческим син
Трата э
веком в зад
лы времени
номерной т
мушественн
ходование с
му отсутств
собность мо
склонность
сов.

следовательно, этот признак не может иметь того значения, которое отводит ему современная шизофренология.

Мы здесь воздерживаемся от того, что сослаться, на пример конституциональных неврозов или невропатий, где невротическое всегда порождается невротическим. Укажем лишь на то, что переоценка этого критерия, на наш взгляд, и сделала границы между невротическими и психотическим (в смысле — процессуальным) неотчетливыми или текучими.

Однако было бы несправедливо отрицать, что в ряду случаев, эволюция шизоидного в шизофренное происходит с исключительной выраженностью, как это, например, наблюдается при так называемых «ядерных» формах шизофрении. Но удовлетворяться в диагностике только этой эволюцией, разумеется, нельзя.

Решающее значение может иметь и онтогенетическая остановка в созревании личностных свойств, утрата способности к обогащению, исчезновение внутренней перспективы. Этот симптом может быть завуалирован. Как показывает анализ диагностических ошибок, он трактуется, как разновидность психического инфантилизма. В ряде случаев утрата личностной перспективы маскируется беспорядочной сменой увлечений и мест работы, что при тщательном анализе оказывается не связанным с интерперсональными конфликтами.

Мы лишены здесь возможности останавливаться на деталях затронутых психопатологических проблем, которые, кстати сказать, давно привлекают внимание и плодотворно разрабатываются Д. С. Озерецковским и его многочисленными последователями.

3. Нам кажется, что для истинных невротических синдромов следует признать характерными наличие нарушения врожденных уровней экологической адаптации. Речь идет о чисто физиогенных недостатках адаптации, таких как регуляция висцеральных процессов, термо- и гидрорегуляция, нарушение равновесия между эрго- и трофотропными системами. Остановимся лишь на характеристике присущих невротическим синдромам расстройствах вегетативной адаптации.

Трата энергетических запасов обычно производится человеком в заданные произвольно (или путем навыка) интервалы времени. При невротических состояниях способность равномерной траты энергетических ресурсов нарушается преимущественно в двух направлениях: а) залпообразное израсходование сил в первые часы работы, что приводит к полному отсутствию энергии к концу рабочего времени; б) неспособность мобилизовать ресурсы в первые часы работы; со склонностью «разрабатываться» к концу трудовых процессов.

Эти два вида невротических расстройств легко импонируют в качестве симптома анергии, характерного для органических процессов и шизофрении. При этом не учитывается тот факт, что в этих случаях не утрачивается механизм накопления энергии в условиях отдыха, не исчезает сама биологическая энергетика личности, а лишь нарушается механизм ее автоматизированной регуляции*.

Безусловно, что невротические синдромы в начале процессуальных психозов могут обладать признаками нарушения механизмов витальной или вегетативной адаптации. Но диагностика не может опираться только на эти критерии. При процессуальном психозе необходимо учитывать указанные выше изменения глубоких личностных свойств, тесно связанных не столько с экологической, сколько с социальной адаптацией.

В заключение нам хотелось бы отметить, что истинные невротические синдромы представляют собой в нозологическом отношении не менее сборную группу, чем синдромы психотические. Сейчас уже никого не удовлетворит диагноз «психоз». Теория и практика требует, чтобы была поставлена более конкретная категория (шизофрения, прогрессивный паралич, МДП). К сожалению, в области, так называемой, малой психиатрии понятие невроз до сих пор употребляется на уровне аморфных представлений до-нозологической систематики. Вероятнее всего невроз это синдромологическое понятие. Но это уже выходит за пределы задачи, поставленной в этой статье.

* См. статью А. А. Портнова в настоящем сборнике.

О КР
ОТ

Начало
подчас нел
же всевозм
добных сост
Как пока
гаченко, Ю.
шанская), э
гических ха
каком-либо
риев разгра
ного заболе
нятно, что и
Шизофре
носителем
патогенетиче
направленно
Принято
дромов — ск
зитивные), н
ду ними край
Сквозной
катастрофиче
ретенных в
Б. Д. Лысков
В первую
зи личности
ких систем пр
ональный орг
двойной (про

О КРИТЕРИЯХ ОТГРАНИЧЕНИЯ ШИЗОФРЕНИИ ОТ ШИЗОФРЕНОПОДОБНЫХ СОСТОЯНИЙ

А. А. Портнов
(Ленинград)

Начало шизофрении и некоторые формы этого психоза подчас нелегко отграничить от неврозов, психопатий, а также всевозможных экзогенных и психогенных шизофреноподобных состояний.

Как показали наши исследования (Ф. И. Иванов, В. П. Богаченко, Ю. Я. Бунтов, Б. Д. Лысков, М. В. Семенова-Тяншанская), это объясняется (1) неотчетливостью синдромологических характеристик, которые все еще основываются на каком-либо одном ярком признаке, и (2) слабостью критериев разграничения прогредийного психоза от регредийного заболевания, а также патологического развития. Понятно, что и то (1) и другое (2) тесно связаны.

Шизофрения, как прогредийный процесс, имеет свой относительно специфический синдромотаксис, то есть обладает патогенетической однородностью синдромов, их определенной направленностью в картине психоза.

Принято выделять в структуре шизофрении два ряда синдромов — сквозной (или негативный) и преходящие (или позитивные), но, как мы постараемся показать, границы между ними крайне текучи.

Сквозной синдром — это нарастающее, то исподволь, то катастрофически снижение уровня личности, утрата приобретенных в онтогенезе личностных свойств (см. статью Б. Д. Лыскова).

В первую очередь это касается систем или порядков связи личности с внешним и внутренним миром. Каждая из таких систем представляет собой как бы определенный функциональный орган (А. Н. Леонтьев): обладает устойчивостью, двойной (произвольной и автоматической) регуляцией, из-

вестным режимом работоспособности, зависящим как от поступающей информации, так и от состояния других систем. Одновременно каждый функциональный орган является интегральной, нерасторжимой частью целого, единством личности. Это и есть аутоидентификация — отождествление того, что есть в личности с ее ядром, сознание принадлежности к своему «я».

В процессе онтогенеза не только совершенствуются (и даже, вероятно, трансформируются) прежние, но и создаются новые функциональные системы. Спонтанное стремление к этому обогащению личности, или то, что может быть названо организованной активностью, так же одно из существенных свойств личности, без которого вряд ли было бы возможно образование функциональных органов и систем.

Для снижения уровня личности при шизофрении, на наш взгляд, характерно как нарушение механизма аутоидентификации, так и ослабление, вплоть до полной утраты, произвольности психических актов или того, что мы называем организованной активностью.

Нарушение аутоидентификации — отождествления функционального органа (системы), как части личности, с самой личностью клинически выражается в том, что носит название деперсонализации. В случаях значительной интенсивности этого расстройства больные не только не отличают собственных мыслей и поступков от чужих, но, как это бывает при парафрении свою биографию могут рассматривать как чужую, а чужую, как свою. В случаях меньшей выраженности о нарушении аутоидентификации мы судим по неестественности восприятий, жалобам на полупрозрачную пленку между больным и его полем зрения, на общую неопределенную измененность тела, кожи, голоса, предметов и т. д.

Но одновременно утрачивается и сознание произвольности своих собственных процессов, а часто и не только сознание, но и сама произвольность. Наплывы, импульсивность, задержки, оцепенение, возбуждение, вычурность, амбивалентность и амбитендентность — все это общие признаки перестройки с произвольного на автоматический уровень функционирования.

Переход на режим автономного существования совпадает по времени и с тем, что личность утрачивает способность создавать новые функциональные органы и системы, приостанавливается в своем онтогенетическом развитии.

Если рассматривать эти расстройства применительно к конкретным функциональным органам или системам, то здесь следует назвать такие симптомы как псевдогаллюцинации, ментизм, сенсопатии, дисморфофобии, метаморфоз, ступор,

кататон
нет разн
динского
матизма
Неслу

ства бы
стояния
этапных
френный
прогнозо
либо одн
френный

Таким
продукти
чаются к
к тради
ни прогр

Такова
этапных,
нии.

С наш
тивопоса
тавляя
хоза.

Конечн
цифически
симптомы
тропный с

В случ
тимия: чу
беспредме
наоборот,
дромом, э
стике. При
чайным вн
и трактуя
состояние.

Особое
стимии, во
час задо

¹ В 1963
разделить ш
(вялый, сред
этот принци
ботах, посвя

кататоническое возбуждение и т. д. С этой же точки зрения нет разницы между кататонией и синдромом Клерамбо-Кандинского, между шизофазией и комплексом орального автоматизма.

Неслучайно, что в острых случаях указанные расстройства бывают представлены одномоментно (полиморфизм состояния), в подострых они составляют гамму (стереотип) этапных синдромов (невротический — параноидный — парифренный), в случаях с затяжным течением и более плохим прогнозом патология предпочтительно «оседает» на какой-либо одной системе (параноидный, кататонический, парифренный синдромы).

Таким образом, в том, что носит название этапного или продуктивного синдрома, словно в увеличенном виде обозначаются контуры психического снижения, а то, что относится к традиционному понятию формы, скорее показатель степени прогрессивности процесса¹.

Такова схема патогенетической структуры сквозного и этапных, негативного и позитивных синдромов при шизофрении.

С нашей точки зрения, эти синдромы не могут быть противопоставлены друг другу, они выступают в единстве, составляя относительно специфический синдромотаксис психоза.

Конечно, в структуру психоза входят и другие, менее специфические, но от этого не менее важные для диагностики симптомы и симптомокомплексы, например, дистимия, и эрготропный синдромы.

В случаях острой манифестации болезни возникает дистимия: чувство дискомфорта или, наоборот, благополучия, беспредметная тревога или веселость, упадок интересов или, наоборот, их избыток. Часто сочетаясь с эрготропным синдромом, эти симптомы дают основание к ошибочной диагностике. При этом они ошибочно связываются с каким-либо случайным внешним фактором (семейный конфликт, простуды) и трактуются как невротическое и соматогенное астеническое состояние.

Особое диагностическое значение имеют транзиторные дистимии, возникающие в качестве мимолетных эпизодов, подчас задолго до выраженного дебюта психоза.

¹ В 1963 году на 4-м Всесоюзном съезде психиатров мы предложили разделить шизофрению на формы по темпу (скорости) прогрессивности (вялый, средний, злокачественный). Мы с удовлетворением отмечаем, что этот принцип систематики стал с 1967 года широко использоваться в работах, посвященных шизофрении.

В ряде случаев эти дистимии встречаются в виде как бы вставочного симптомокомплекса при переходе из одного этапа болезни в другой.

Заслуживает особого внимания и, по нашим данным, это плохой прогностический знак, что иногда транзиторные приступы ограничиваются только одним эрготрофным синдромом, то есть не сопровождаются адекватным эмоциональным аккомпонементом. К сожалению, они часто рассматриваются как проявления вегетативной дистимии, транзиторной гипертонии и т. п. расстройств.

Итак, для шизофренического синдромотаксиса характерны не только признаки распада личности, но и симптомы витальной реакции личности на болезнь, возможно, возникшей по механизмам общего адаптационного синдрома. Картина будет неполной, если не указать также и на то, что личность, в особенности в дебюте психоза, может отвечать на болезнь и по механизмам обычных психогенных реакций. Тогда на имевшуюся синдроматическую структуру наслаивается значительный невротический или психопатоподобный тип реакции. Это наложение в условиях, например, судебно-психиатрической экспертизы может создать большие трудности в диагностике.

С другой патогенетической структурой синдромов, с другим синдромотаксисом встречается клиницист в случаях экзогенноорганических психозов. Здесь также нет непроходимых барьеров между сквозными и этапными, негативными и позитивными синдромами. Однако сами эти синдромы отражают качественно иную патогенетическую структуру болезни.

Если проследить в классических случаях острых экзогенноорганических психозов динамику развития клинической картины, то можно видеть, что дисфорические компоненты начальной стадии (тревога, реже эйфория) входят в структуру делириозного синдрома, или иного вида помрачения сознания средней стадии болезни, а спутанность, оглушенность, свойственные делирию и измененному состоянию сознания, нарастая, переходят в финальный коматозный синдром. При этом в случаях с исходом в дисмнестическое слабоумие уже в стадии делирия можно видеть черты будущего снижения уровня личности по психоорганическому типу.

В структуру экзогенно-органических психозов не входит нарушение самосознания, столь характерное для шизофрении. Даже при выраженном делирии (а также ониризме, сумеречном состоянии), когда содержание сознания заполняется массой необычных переживаний, механизм аутоидентификации, как правило, не нарушен. Вот, вероятно, почему дели-

рант оказы
вающихся в
чем реальн
томатизма,
и взирают
и являются
сорная инф
люциаторн
ных иллюзий
да интермет
трального фо
усиление пот
ранта и, нао
оказываются
рия. Этого н
дом.

Важное д
незу к указа
в делирии и

Чтобы луч
острых экзо
тить внимани
распростране
Многолетнее
предполагать,
мозга на дефи

Естественн
рецепторного
жение в сист
экстраполяци
тинные галлю
механизм, что
ляции (у закл

Но возвра
ний.

Одним из
мов являются
числе и галлю

Этим поня
мологически
сознания с га
состояния соз
терянностью,
лирии с незна
ностью слухов

рант оказывается в центре драматических событий, разыгрывающихся в его сознании, и они для него не менее актуальны, чем реальные переживания. При синдромах психического автоматизма, в частности при онейроиде, больные одновременно и взирают на фантастические псевдогаллюцинаторные сцены, и являются их участниками. Если при делирии внешняя сенсорная информация то как бы отступает перед яркостью галлюцинаторных обманов, то служит источником множественных иллюзий, при онейроиде же она или входит в состав бреда интерметаморфозы, или же занимает место заднего нейтрального фона (двойная ориентировка). Примечательно, что усиление потока внешней информации «пробуждает» делиранта и, наоборот, темнота, опущенные веки, релаксация — оказываются факторами, способствующими усилению делирия. Этого нельзя сказать в отношении больных с онейроидом.

Важное диагностическое значение имеет и близкая по генезу к указанным симптомам высокая внушаемость больных в делирии и негативизм в онейроиде.

Чтобы лучше подчеркнуть патогенетическое своеобразие острых экзогенно-органических психозов, мы должны обратить внимание на один из возможных механизмов такого распространенного симптома как истинные галлюцинации. Многолетнее изучение этих психозов дает нам основание предполагать, что истинные галлюцинации — это реакция мозга на дефицит внешней информации.

Естественно, что отсутствие импульсов с периферического рецепторного поля создает чрезвычайное, угрожаемое положение в системе любого анализатора. При этом происходит экстраполяция сенсорных представлений — возникают истинные галлюцинации. В принципе здесь, вероятно, такой же механизм, что и при галлюцинациях на почве сенсорной изоляции (у заключенных, глухих и слепых).

Но возвратимся к проблеме диагностических отграничений.

Одним из наиболее спорных и «подозрительных» симптомов являются так называемые экзогенные параноиды (в том числе и галлюцинозы).

Этим понятием обозначаются внешне сходные, но синдромологически различные понятия: 1) сумеречные состояния сознания с галлюцинациями и бредовыми идеями; 2) особые состояния сознания с психосензорными расстройствами, расстройством слуховыми галлюцинациями; 3) abortивные делирии с незначительностью зрительных и большой выраженностью слуховых галлюцинаций.

Относясь к классу расстройств сознания, эти синдромы чаще всего встречаются при редуцированных формах экзогенноорганических психозов и в ряде случаев ошибочно трактуются как шизофреноподобные синдромы.

В то же время состояния, входящие в структуру шизофренического синдромотаксиса, в особенности, если они развились вслед за соматогенным заболеванием, дают основания для теорий экзогенного происхождения шизофрении. На наш взгляд, значительная доля «вины» и здесь падает на термин «параноид». Параноидным стали обозначать всякий чувственный бред, вместо того, чтобы ограничить его объем рамками хотя бы бредового варианта синдрома Кандинского—Клерамбо.

Все еще расширительно применение и такого понятия как аментивный синдром. Онирическая и делириозная спутанность, кататоническое возбуждение с разорванностью речи, маниакальная fuga, сумеречное состояние с растерянностью — вот неполный диапазон применения термина. Уже одно это говорит, что понятие, когда-то обозначающее синдром (а еще раньше самостоятельную нозологическую форму), превратилось в понятие, близкое к симптому (растерянность, бессвязность).

И действительно, этот симптом нередок. Клиницисты знают, что нарастание аментивности в делирии, ониризме и сумеречном состоянии сознания приводит к утрате синдромологического своеобразия этих состояний и, обычно, означает переход в сопор или кому. Специального же аментивного синдрома, по-видимому, просто-напросто не существует.

В связи с этим здесь нам трудно удержаться, чтобы не выразить своего удивления попыткам оперировать понятиями бредовой и галлюцинаторной аменции. Дело в том, что бессвязность, как явствует из только что сказанного, — это невозможность составить идеи и галлюцинации, это почти полное прекращение сознательной психической деятельности.

С качественно другими клиническими категориями мы встречаемся при психогениях. Состояние запредельного психического напряжения, аффективные сужения сознания и эмоциональный шок (ступор, возбуждение) — вот взятые в естественной последовательности этапные состояния (синдромы), характеризующие синдромотаксис, реактивного психоза. Конечно, и здесь мы чаще всего имеем дело с редуцированными формами, и здесь они нередко ставят перед клиницистом нелегкие диагностические задачи. Так, например, запредельное психическое напряжение может протекать по типу депрессивного (или невротического) состояния, наводя на мысль о дебюте какого-либо процессуального психоза. По-

ложение может стать более сложным, если к депрессии (или астении) присоединятся какие-либо фобии (навязчивые, сверхценные), и начнет формироваться невротическое или даже психопатическое развитие личности.

Аффективное сужение сознания, полиморфизм которого безграничен (пуэрилизм, конфабулез, эйдетический галлюциноз, бред порчи), особенно в сочетании с соматогенным фактором, дефектами слуха или зрения (сензорная изоляция) нередко трактуется как острый паранойд и даже как синдром психического автоматизма.

Состояния эмоционального шока, протекающие в форме апатического ступора или психогенной спутанности с растворимостью пассивно-оборонительных рефлексов смешиваются с кататонией.

И все же, в структуре синдромотаксиса реактивного психоза нет тех сквозных симптомов снижения уровня личности, которые отличают прогрессивный процесс от регрессивного. Их место занимают стабильные симптомы почвы, главным образом, черты психопатического преморбида или резидуальной энцефалопатии.

В отличие от шизофрении здесь нет персонификации. Наоборот, личность в реактивном психозе сохраняется и играет определенную, геетически связанную с еблагоприятной ситуацией, роль. Поведение больных при этом или вытекает из ситуации или определяется новой, иногда воображаемой, ситуацией.

Весьма характерно, что состояние обычного (рабочего) психического напряжения — это тот оптимум настройки всего аппарата психической деятельности, который диктуется требованиями адаптации к изменившимся внешним и внутренним условиям существования. Это состояние сопровождается ощущением бодрости, легкости, комфорта. При известной длительности напряжения возникает усталость, не сопровождающаяся чувством дискомфорта и легко снимающаяся отдыхом. В случаях реактивных состояний адаптационная роль психического напряжения, по-видимому, отпадает (Ф. И. Иванов), и то, что оно фиксируется, создает дополнительное чувство дискомфорта, поддерживает и даже доводит до значительных размеров астению. Складывается почва, благоприятствующая для обсессивных и кататимических фиксаций.

Таков, разумеется в самой упрощенной и предположительной схеме, патогенетический механизм некоторых реактивных невротических синдромов, объединяемых современным понятием непсихотических депрессий. Закономерно ли развитие следующего этапа болезни — аффективного сужения созна-

ния или шока? Да, такой синдромотаксис может наблюдаться, но только при чрезвычайно сильной или же повторной психической травматизации. Однако, это уже другая тема.

Заканчивая, мы хотели бы снова подчеркнуть, что в синдромологической трактовке клинического явления нельзя избежать ошибок, если не определить его места в структуре синдромотаксиса болезни.

О синдроме, следовательно, надо судить не только по тому, что в нем есть сейчас, но и по тому, что ему предшествовало и что может придти на смену.

О ПР
ШИЗО

Включение в м
заболеваний (8-й
305) клинических
(шифр 305.4) и л
раз обращает вни
нике и психопатол
руемых медленно
ковский) с другой
зофреноподобных
осветить некоторы
ческой сущности
стояний.

Наиболее хара
стояний является:

а) их обязатель
определенной экз
цией или психоген

В связи с эти
сколько атипична
тания шизофренич
мами экзогенного

б) сравнитель
ких дней до неско

с) благоприят
Приведенные
ных состояний по

матическая шизо
Канном, «шизофр
ния» Поппером и
другие.

Зна

О ПРИРОДЕ ТАК НАЗЫВАЕМЫХ ШИЗОФРЕНИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ

А. АБАСКУЛИЕВ

(Баку)

Включение в международную классификацию психических заболеваний (8-й просмотр) в группе шизофрении (шифр 305) клинических вариантов острый шизофренический эпизод (шифр 305.4) и латентной шизофрении (шифр 305.5) еще раз обращает внимание клиницистов с одной стороны к клинике и психопатологии обширной группы трудно диагностируемых медленно текущих форм шизофрении (Д. С. Озерцовский) с другой стороны к проблеме так называемых шизофреноподобных состояний. В данном сообщении мы хотим осветить некоторые стороны патогенеза, клиники и нозологической сущности так называемых шизофреноподобных состояний.

Наиболее характерными чертами шизофреноподобных состояний является:

а) их обязательное возникновение в связи с какой-либо определенной экзогенной вредностью: инфекцией, интоксикацией или психогенией.

В связи с этим клиническая картина этих состояний несколько атипична и пестра, складывается из сложного сочетания шизофренических процессуальных симптомов с симптомами экзогенного типа реакции.

б) сравнительно непродолжительное течение от нескольких дней до нескольких недель.

в) благоприятный бездефектный исход.

Приведенные характерные особенности шизофреноподобных состояний послужили причиной их оценки как «симптоматическая шизофрения» Герцем, «шизоформные состояния» Канном, «шизофренические реакции» или «экзогенная шизофрения» Поппером и Кришом, «шизоидные психозы» Берце и другие.

Значительная часть вышеуказанных исследователей выде-

ляя шизофреноподобные состояния в самостоятельную группу в известной степени пытались эти состояния противопоставить так называемой ядерной группе шизофрении, подчеркивая принципиальные отличия в патогенезе и клиническом течении шизофреноподобных состояний.

До некоторой степени сблизил эти два клинических состояния известный своими исследованиями по изучению шизофрении у близнецов американский психиатр Кальман, который на внушительном клиническом материале у 1687 больных с окончательно установленным диагнозом шизофрении выделил *Randgruppe* с меньшей и *Kerngruppe* с большей вероятностью заболевания.

Лангфельд шизофреноподобные психозы относит к самостоятельным атипическим экзогенным психозам и отграничивает их от подлинных шизофрений.

Патогенез и нозологическая природа шизофренических реакций лучше всего пожалуй представлены в концепциях Э. Крепелина о шизофренических регистрах и учении П. Б. Ганнушкина о шизофренической конституции.

П. Б. Ганнушкин еще в 1914 году на заре возникновения учения о шизофрении как тончайший клиницист заметил основные клинические варианты течения этого заболевания. В работе «Постановка вопроса о шизофренической конституции», опубликованной в журнале «Современная психиатрия» он пишет «на шизофрению нужно смотреть... как на заболевание конституциональное».

В пользу такого толкования говорят следующие установленные клиникой факты: во первых существование легких, скрытых форм шизофрении близких к аномалиям характера..., во вторых, существование острых случаев шизофрении... кончающиеся полным выздоровлением; наконец в третьих существование такого рода случаев, которые хотя и протекают хронически, хотя и дают резко выраженные шизофренические симптомы, все же несколько не прогрессируют и не приводят к характерному исходному состоянию в течении даже очень многих лет».

Как видно из сказанного П. Б. Ганнушкин латентную шизофрению, шизофренические реакции и благоприятно без психического дефекта протекающие варианты шизофрении относит к истинной шизофрении и патогенетически связывает их с шизофренической конституцией.

Психическая картина при шизофренической конституции соответствует понятию скрытой шизофрении по Е. Блейлеру. Э. Крепелиным эти состояния обозначаются как «недоразвившиеся шизофрении». По Э. Крепелину существуют многочисленные случаи, когда люди в течение всей своей жизни

обнаруживают черт
нако, чтобы когда
случаях говорит К
щее зерно раннего
го развития.

Мы располагаем
дениями возникнове
эпизодов под влиян
ным образом остр
нических интоксика
психических травм.

Клиническая кар
френическими — си
догаллюцинации, в
матизма Клерамбо
ский бред, диссоц
речь, аффективная
левая амбитендентн

яркая и богатая ши
ется в период остро
интоксикации часто
ного сознания, оглу
ное время от неско

следующем по мере
параллельно с ним
течение, двух-трех д
зофренической симп
дом из психотическо
чение преморбидног
вает, что часто это

тентной шизофрении
туции по П. Б. Ган
Крепелмеру. В частнос
эмотивно бледные с
щем правильном по
радоксальные, стран
ских функций, харак
ской конституцией,
нервных приборов к
гетативно обменных
внешним воздействи

Именно у таких
вать острым кратко
влиянием тех или
интоксикация психо

обнаруживают черты такой скрытой шизофрении без того, однако, чтобы когда нибудь заболеть психически, в подобных случаях говорит Крепелин нужно признать, что существующее зерно раннего слабоумия не получает своего дальнейшего развития.

Мы располагаем многочисленными клиническими наблюдениями возникновения кратковременных шизофренических эпизодов под влиянием тех или иных экзогенных агентов главным образом острых инфекций (вирусной), некоторых хронических интоксикаций (гашишная), и, наконец, затяжных психических травм.

Клиническая картина болезни богата специфически шизофреническими — симптомами и синдромами такими, как псевдогаллюцинации, вербальные галлюцинации, синдром автоматизма Клерамбо—Кандинского, аутистический, символический бред, диссоциированная по шизофреническому типу речь, аффективная амбивалентность и парадоксальность, волевая амбитендентность и импульсивность и т. д. Однако эта яркая и богатая шизофреническая симптоматика разыгрывается в период острой инфекционной болезни или какой-либо интоксикации часто на фоне той или иной степени нарушенного сознания, оглушенности, сохраняется не продолжительное время от нескольких дней до нескольких недель и в последующем по мере выздоровления от экзогенного страдания параллельно с ним постепенно, а иногда даже очень быстро в течение, двух-трех дней происходит обратное развитие шизофренической симптоматики с полным бездефектным выходом из психотического состояния. Подробное детальное изучение преморбидного психического статуса больных показывает, что часто это больные обнаруживавшие признаки латентной шизофрении по Блейлеру, шизофренической конституции по П. Б. Ганнушкину или шизоидной психопатии по Кречмеру. В частности, эти люди замкнутые, малоcontactные, эмотивно бледные с повышенной подозрительностью, при общем правильном поведении обнаруживают эпизодические парадоксальные, странные поступки. Слабость сомато-психических функций, характерных для субъектов с шизофренической конституцией, выражается в функциональной слабости нервных приборов коры, неполноценности и лабильности вегетативно обменных процессов, малой сопротивляемости внешнему воздействию, т. е. ко всему тому, что относится к широкому пониманию шизофренической конституции.

Именно у таких субъектов шизофрения может дебютировать острым кратковременным психотическим эпизодом под влиянием тех или иных экзогенных воздействий (инфекция, интоксикация, психогения). Причем по мере углубления пред-

расположения к шизофрении или, если выразиться другими словами, созревания шизофрении, для шизофренического сдвига достаточно бывают даже не сильные экзогенные воздействия.

Исходя из вышеприведенного понимания патогенетической сущности шизофреноподобных состояний в рамках так называемых экзогенных психозов, где шизофреноподобные состояния конечно значительно ближе к шизофрении нежели к симптоматическим психозам, с нашей точки зрения правильнее называть шизофренической реакцией или как обозначается в международной классификации психозов острым шизофреническим эпизодом.

Одной из причин принципиального отграничения рядом авторов шизофренических реакций от истинной шизофрении является критерий полного бездефектного выздоровления и благоприятного течения последних.

Недостаточно обоснованный взгляд о том, что выздоровление исключает диагноз шизофрении, говорит о продолжающемся влиянии на умы психиатров известного крепелиновского взгляда о фатальности и обязательной прогрессивности течения шизофрении. В то же время ряд советских авторов отмечают полное выздоровление при шизофрении.

А. Г. Амбрумова 1,5%, Д. Е. Мелехов 2%, Г. В. Зеневич — 9,3% от общего числа наблюдавшихся им больных утверждают полное выздоровление с социально-трудовой адаптацией. Наряду с многочисленными сторонниками, принципиально отграничивающими шизофренические реакции от истинной шизофрении, имеется авторитетная группа ученых решительно протестующих против указанной тенденции. Так например, Майер Гросс совершенно исключает необходимость отграничения шизофренного типа реакции от шизофрении. Из Советских психиатров в защиту этого положения выступили В. А. Гиляровский, А. В. Снежневский, М. Я. Серейский, А. Д. Зурабашвили, Д. С. Озерцовский, А. А. Меграбян, Я. С. Чапурин и другие.

Я. С. Чапурин многолетним катamnестическим обследованием 200 больных, перенесших шизофренический синдром в рамках различных экзогенных психозов, установил, что во всех клинических наблюдениях в конечном итоге был установлен диагноз шизофрении.

В нашем клиническом материале тоже в значительной части наблюдений в конечном итоге устанавливался диагноз шизофрении с прогрессирующим, оставляющим психический дефект, течением; однако в ряде случаев благоприятное течение т. е. бездефектное полное выздоровление после одного да-

же двух острых
продолжалось с
Отсутствие д
охватывающих
50—60 лет не д
возможности по
ных перенесших

У каждого к
когда перенесши
скую вспышку б
спустя 30—40 ле
руживал признак
Обязательным
ских реакций яв
френии в виде ш
ваемой латентной

Предрасполож
но наследственно
врожденный харак
течение жизни под
торов среды, кото
ские механизмы п
звеном в котором
ная слабость разл
ной нервной систем

По данным мн
ний, охватывающи
лась сложная дина
кающей из взаимо
патогенезе шизофр

Установлена оп
ражается в том, чт
ния к шизофрении
парциальности реак

При отсутствии
экзогенную вреднос
реакций. При нали
мозг реагирует пар
ской реакцией.

Наконец, в опре
воначально не имел
зогенные факторы
зогенного типа реак
экзогенной вреднос
ческая почва предр
чего психотическое

же двух острых шизофренических психотических эпизодов продолжалось свыше десяти лет.

Отсутствие длительных катамнестических исследований, охватывающих продолжительность жизни одного поколения 50—60 лет не дают возможности окончательно убедиться в возможности полного и окончательного выздоровления больных перенесших шизофренический шуб.

У каждого клинициста имеются отдельные наблюдения, когда перенесшие в молодом возрасте острую шизофреническую вспышку больные повторное обострение болезни дают спустя 30—40 лет, на протяжении которых больной не обнаруживал признаков психического дефекта.

Обязательным условием для возникновения шизофренических реакций является наличие предрасположения к шизофрении в виде шизофренической конституции или так называемой латентной шизофрении.

Предрасположение к шизофрении может быть обусловлено наследственно — генетическими механизмами и носит врожденный характер. Но оно может быть приобретено и в течение жизни под влиянием последовательных вредных факторов среды, которые постепенно складывают патогенетические механизмы предрасположения к шизофрении, главным звеном в котором по И. П. Павлову является функциональная слабость различных регулирующих уровней центральной нервной системы.

По данным многолетних наших клинических наблюдений, охватывающих тысячи с лишним случаев, прослеживалась сложная динамика клинической картины болезни вытекающей из взаимоотношения эндогенного и экзогенного в патогенезе шизофрении.

Установлена определенная закономерность, которая выражается в том, что наличие или отсутствие предрасположения к шизофрении определяется критерием brutality или парциальности реакций мозга на экзогенную вредность.

При отсутствии предрасположения к шизофрении мозг на экзогенную вредность реагирует целостной, экзогенного типа реакций. При наличии же предрасположения к шизофрении мозг реагирует парциальной, дискордантной шизофренической реакцией.

Наконец, в определенной группе больных, у которых первоначально не имелось предрасположения к шизофрении, экзогенные факторы вызывают к жизни неспецифическую экзогенного типа реакцию, а в последующих столкновениях с экзогенной вредностью постепенно складывается патогенетическая почва предрасположения к шизофрении, в результате чего психотическое состояние приобретает характер шизо-

френических реакций, а в конечном итоге развивается истинная шизофрения с прогрессивным течением и образованием психического дефекта.

В свете вышеуказанной закономерности можно предполагать, что экзогенные факторы играют существенную роль первоначально в формировании патогенетической почвы — предрасположения к шизофрении, а в последующем способствуют развитию самой истинной шизофрении.

Клинические факты и сравнительные катамнестические исследования несомненно свидетельствуют, что экзогенно обусловленная шизофрения ничем принципиально от истинной шизофрении не отличается. Поэтому подчеркиваем, что ряд экзогенных вредных факторов среды могут вызвать к жизни развитие обычной шизофрении.

Таким образом шизофренические реакции или так называемые острые шизофренические эпизоды и истинная шизофрения должны рассматриваться в рамках единой нозологической формы. Шизофренические реакции должны пониматься как прешизофренный этап развития болезни.

К ВОПРОСУ
ДИФФЕРЕН
РЕАКТИВНЫ
СПО

Л. Л. Р

Сходство клини
шейся в связи с п
хозах подчеркивал
А. Н. Бунеев, К. Л
При этом часто ука
го диагноза между
чальном периоде (С
линская, Я. П. Фру
что сходные проявл
сивные, психастени
даться и при шизоф
активных психозах.

Следует учитывать
крывания массивно
ских шизофреничес
френии изменений
О частоте диагно
тельствует, на приме
54 больных с психоп
правления их в ста
ное состояние.

В настоящем со
ничения шизофрени
активных психозов,
ромов и их динамик
Прес
больн

**К ВОПРОСУ О СИНДРОМНОМ КРИТЕРИИ ПРИ
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОМ ДИАГНОЗЕ МЕЖДУ
РЕАКТИВНЫМИ ПСИХОЗАМИ И ШИЗОФРЕНИЕЙ
С ПСИХОГЕННЫМ ДЕБЮТОМ**

Л. Л. РОХЛИН, Н. Ф. ДЕМЕНТЬЕВА
(Москва)

Сходство клинической картины при шизофрении, развившейся в связи с психогенным фактором, и психогенных психозов подчеркивалось многими авторами (Е. Блейлер, А. Н. Бунеев, К. Л. Иммерман, А. А. Перельман и другие). При этом часто указывалось на трудности дифференциального диагноза между этими заболеваниями, особенно в их начальном периоде (О. В. Кербиков, Н. И. Погибко, Н. И. Фелинская, Я. П. Фрумкин и др.). Эти трудности связаны с тем, что сходные проявления болезни (истерические, астено-депрессивные, психастенические, параноидные и др.) могут наблюдаться и при шизофрении в ее начальном периоде, и при реактивных психозах.

Следует учитывать также возможность длительного прикрывания массивной психогенной симптоматикой специфических шизофренических симптомов и характерных для шизофрении изменений личности.

О частоте диагностических ошибок в таких случаях свидетельствует, например, тот факт, что из наблюдавшихся нами 54 больных с психогенным дебютом шизофрении у 15 при направлении их в стационар было диагностировано реактивное состояние.

В настоящем сообщении мы предприняли попытку отграничения шизофрении, возникшей в связи с психогенией, от реактивных психозов, исходя из особенностей клинических синдромов и их динамики.

Преобладающими синдромами у наблюдавшихся нами больных шизофренией, возникновение которой связывалось

с психогенией, были аффективные и аффективно-бредовые синдромы (тревно-депрессивный, депрессивно-параноидный и др.).

У 15 больных с реактивными психозами в клинической картине также преобладала депрессивная или бредовая симптоматика. Депрессия часто сочеталась с астеническими проявлениями, тревогой или отдельными бредовыми высказываниями. У ряда больных к бреду присоединялась психогенная галлюцинаторная симптоматика. В зависимости от преобладания бредовых или депрессивных переживаний у 5 больных диагностировался реактивный параноид, у 10 — реактивная депрессия.

Таким образом, общим для начальных проявлений «психогенных» дебютов шизофрении и реактивных психозов являлось преобладание выраженных аффективных нарушений. Депрессивный фон настроения как у больных реактивными психозами, так и у больных шизофренией в начальном периоде был связан с психогенными моментами и выглядел адекватным. Лишь при тщательном клиническом анализе становились заметными различия между депрессивными переживаниями при этих двух заболеваниях.

Больные в реактивном психозе были естественными в своем горе, они высказывали сожаление по поводу перенесенной утраты близких им людей, обвиняли себя в тех несчастях, которые постигали их самих и их родных, часто плакали, охотно и доверчиво о себе рассказывали, говорили, что беседа «облегчает страдания». Частыми были жалобы на тоску, чувство тяжести в груди, усталость, утомляемость, бессонницу. Временами отмечалась суетливость, тревожность, нерезко выраженные истерические черты в поведении. В процессе лечения депрессия становилась менее выраженной, больные стремились к выписке, строили реальные планы, говорили, что справятся со своим горем.

Иным был депрессивный фон настроения у больных шизофренией, возникшей в связи с психической травмой. Депрессия носила мрачный оттенок. Больные были замкнуты, отгорожены, не стремились к общению, были вялы, малоподвижны. Подозревали, что их осуждают, обвиняют окружающие. Некоторые стремились скрыть имеющиеся у них жизненные трудности и травмирующие обстоятельства, рассказывали о себе уклончиво, заявляли, что «это не интересно, никому не нужно», «все трудно и запутано», им самим непонятно и т. д. По мере развития болезни депрессия, вызванная психической травмой у больных шизофренией, становилась менее выраженной, приобретала матовый оттенок, уступала место апатии, безынициативности, усиливающейся вялости. Испытывая

чувство тяж
мысли, гово
склонность
травмирую
носили рас
ву и не сопр
акцией.

У других
осуждения,
за облегча
генным фак
физического
ния, нараста
му типу.

Примером
До болезн
с матерью. За
была близка: с
кала. Скрывала
прервать. Через
ка, перестала е
подруги и изме
как на несчаст
всему интерес
ронилась брата
Вскоре появил
можно электр
вспышки бодро
матери, так ка
ной, здоровой,
ние длилось об
ная думала, «т
казы не встре
голос матери.
ствует на нее
Позднее стала
ходила от того
вала с ним, по
достью, сама с
то хорошее в
лой, много леж
направлена в
помещалась в с

Как видн
болевания по
ное отражени
дение больно
вание как ре
заболевания
шения, пресл
том параноид

чувство тяжести в голове, они жаловались на навязчивые мысли, говорили, что им трудно сосредоточиться, выявляли склонность к ипохондричности. Ответы больных о психотравмирующей ситуации, если их удавалось получить, также носили рассудительский характер с тенденцией к резонерству и не сопровождалась соответствующей эмоциональной реакцией.

У других больных с выраженной депрессией, с идеями осуждения, обвинения трудность дифференциального диагноза облегчалась в связи с появлением не связанных с психогенным фактором бредовых идей отношения, преследования, физического воздействия специфических нарушений мышления, нарастающих изменений личности по шизофреническому типу.

Примером может служить больная М., 1937 г. р.

До болезни была спокойной, малообщительной, неоткровенной даже с матерью. Заболела после разрыва с любимым человеком, с которым была близка: стала молчаливой, ни с кем не делилась своим горем, плакала. Скрывала от матери беременность, тайно уехала из дома, чтобы ее прервать. Через месяц состояние еще более ухудшилось: усилилась тоска, перестала есть, не ходила на занятия, опасалась что о ее связи узнали подруги и изменили к ней отношение. Казалось, что все на нее смотрят как на несчастного человека, как на покинутую женщину. Потеряла ко всему интерес, не следила за своей внешностью, стала неряшливой, сторонилась брата, боялась, что он узнает о ее «недостойном» поведении. Вскоре появилось ощущение, что на нее действует какая-то энергия, возможно электрический ток или ядерная энергия, которая вызывает у нее вспышки бодрости, живости. Предполагала, что эта энергия исходит от матери, так как при ее приближении больная чувствовала себя энергичной, здоровой, освобождалась от вялости, подавленности. Такое состояние длилось обычно около часа. Когда мать выходила из комнаты, больная думала, «теперь можно болеть». Временами слышала мысленные приказы не встречаться с любимым человеком, при этом в голове звучал голос матери. Стала ненавидеть за это мать, опасалась, что она воздействует на нее отрицательно. Иногда казалось, что мать крадет ее мысли. Позднее стала испытывать воздействие космической энергии, которая исходила от того человека, с которым была близка. Мысленно разговаривала с ним, получала ответы. Энергия ударяла в глаза, наполняла ее радостью, сама считала, что они все равно поженились, что она сделает что-то хорошее в жизни. Внешне оставалась подавленной, молчаливой; втайне по-прежнему относилась враждебно. Была направлена в психиатрическую больницу. В дальнейшем неоднократно помещалась в стационар с диагнозом шизофрения.

Как видно из приведенной истории болезни, в начале заболевания психогенные моменты находили достаточно полное отражение в клинической картине и определяли все поведение больной, что явилось основанием расценивать заболевание как реактивный психоз. Однако дальнейшее течение заболевания характеризовалось присоединением бреда отношения, преследования, физического воздействия. В развернутом параноидном синдроме психическая травма еще «звуча-

ла», но уже значительно меньше, чем в начале заболевания. Да и на первых этапах заболевания, когда психогенные переживания занимали значительное место в клинической картине, такие симптомы, как недоступность, напряженность больной, ее подозрительность, выход бреда за рамки кататимического, паралогического бредового отношения к матери указывали на принадлежность этого заболевания к шизофрении, что подтвердилось в дальнейшем.

Таким образом, отличительными чертами депрессии при шизофрении, возникшей в связи с психической травмой, были сочетание депрессии с замкнутостью, отгороженностью больных, нарастание вялости, апатии, присоединение специфических расстройств мышления и бредовых переживаний, не связанных с психической травмой, а по мере развития заболевания — утрата вообще какой-либо связи депрессии с психогенным фактором.

Выявлялись отличия и в бредовых переживаниях больных шизофренией с психогенным дебютом и реактивными психозами.

У больных в реактивном психозе бредовые переживания находились в соответствии с психотравмирующей ситуацией. Содержание параноида было конкретно, круг «преследователей» довольно ограничен. Иногда присоединялись и галлюцинаторные переживания, которые также носили психогенный характер. Все поведение больных определялось содержанием реактивного параноида. При этом, больные, как правило, были доступны, искали помощи и поддержки со стороны окружающих, доверяли им, надеялись на поддержку родственников, а затем врача.

Иную динамику имели параноидные переживания больных шизофренией, развившейся в связи с психогенным фактором. Вначале они тоже отражали психотравмирующую ситуацию, которая интерпретировалась больными в бредовом плане. Иногда клиническая картина такого параноида представлялась как бы «естественной, психогенной» (Я. П. Фрумкин), но вскоре бред терял связь с конкретными травмирующими обстоятельствами, становился все более диффузным, полиморфным. В бредовую систему вовлекалось все большее число лиц, уже не имеющих отношения к травмирующим больных ситуациям. Больные не только не опасались за жизнь и благополучие близких, но даже включали их в круг своих «преследователей».

Примером может служить больной К., 1913 г. рождения. До болезни был молчаливым, уступчивым, малоинициативным. В связи с судебным делом, был вызван на допрос в качестве свидетеля. Был встревожен, глубоко переживал этот факт. Затем постепенно успокоился, но стал более

замкнутым, задумчивым. Говорил жене, что сослуживцы как будто избегают его, не доверяют ему. Вскоре повторно был вызван на допрос в связи с возобновлением судебного дела. С того времени состояние еще более изменилось: ходил растерянный, какой-то «оглушенный», не спал, не принимал пищу, ни с кем не разговаривал, с работой не справлялся, часами стоял на одном месте. Дома временами плакал, высказывал опасения, что его могут арестовать. Говорил, что его преследуют и хотят убить сторонники обвиняемого, которые во всем считают его виноватым. Появилась дрожь в руках, перестал выходить на улицу, записывал номера автомашин, так как считал, что машины ездят по его следам. Перестал ходить на работу. Подозревал жену в участии в «шайке преследователей». Опасался, что она его отравит, требовал, чтобы она пила его лекарства. Однажды ночью, когда случайно заплакал ребенок, больной бросился к нему с криком, что жена отравила ребенка, плакал, дрожал, был суевливым. Был направлен в психиатрическую больницу.

В отделении был первое время тревожен. Часто в страхе входил в кабинет врача, дрожал, но дрожание было подчеркнутое, преимущественно в правой руке, на лице появлялось выражение растерянности, на глазах слезы. Счет производил с грубыми ошибками, ответы давал нарочитые, перебирал пальцы на руках, не мог вычислить, сколько ему лет.

Настроение было подавленное, поза согбенная, выражение лица однообразно-скорбное, речь медленная, ответы односложные. Жаловался на тоску, бессонницу, опасался, что его убьют. Плохо спал. Видел тени незнакомых людей, которые толпились вокруг кровати, перебегали из угла в угол. Говорил, что это друзья обвиняемого, которые считают его виновным в аресте последнего, и хотят ему отомстить. Вместе с тем понимал, что болен, просил помочь ему вылечиться.

Под влиянием симптоматического лечения состояние больного постепенно улучшилось. Охотно беседовал с врачом, благодарил его за лечение. Наладился сон, исчезли кошмарные сновидения. Включился в жизнь отделения, участвовал в трудовых процессах, строил реальные планы на будущее, начал критически относиться к своим болезненным переживаниям. Был выписан с диагнозом: Психогенный паранойд. Депрессивно-паранойдный синдром с псевдодементными наложениями.

После выписки чувствовал себя хорошо, охотно работал, хотя все время испытывал сомнения, доверчиво ли к нему относятся сослуживцы. Старался быть к ним внимательным, вежливым. Временами неожиданно спрашивал их с улыбкой, он им враг или они ему. Старался «создать впечатление», что он такой же человек, как и все, совершенно выздоровел и ничуть не тяготится пережитым. На самом деле внутренне был напряжен, все время был в ожидании чего-то страшного, видел кошмарные сновидения. Дома был неуверенным, подозрительным. Считал себя слабым, трусливым, был убежден, что ему не доверяют на работе, не любят, жене он надоед. Он «должен осуществить какой-нибудь подвиг, чтобы стать достойным мужем, чтобы завоевать доверие и уважение окружающих». Слышал голоса, которые советовали ему поджечь или взорвать какое-нибудь крупное предприятие или убить какого-нибудь известного человека. Появилась мысль, что он «кровный» член «кулацко-казахской организации», которая действует в Кубанском крае и ведет борьбу за образование мелкобуржуазного государства путем подрыва и вредительства». Бросил курить, так как опасался, что давая кому-нибудь папиросу, он может вызвать сомнение у главарей этой организации. То лежал в постели, то молился перед иконой, просил бога дать ему мужество и сделать его другим. Вместе с тем, под влиянием голоса, взяв тяжелую гирю, стал искать дочь, чтобы убить ее. Был снова направлен в психиатрическую больницу. В дальнейшем неоднократно госпитализировался с диагнозом шизофрения, паранойдная форма.

Как видно из истории болезни заболевание развилось у личности замкнутой, с тревожно-мнительными чертами характера. Началу заболевания предшествовала психическая травма. В начале заболевания психогенная симптоматика занимала значительное место в клинической картине. Сходство с психогенным заболеванием обуславливалось также наличием элементов псевдодементного поведения, что, естественно, затрудняло дифференциальный диагноз. Но уже в начальном периоде заболевания можно было отметить не характерную для реактивных психозов двойственность в опасениях больного. С одной стороны, он боялся ареста, с другой стороны, опасался, что сторонники обвиняемого убьют его, считая его виновным во всем. Появились не имеющие связи с психогенным фактором бредовые идеи ревности, опасения, что дочь могут отравить, а на высоте психоза — высказывания о необходимости «совершить подвиг и создать какую-то организацию». В дальнейшем наблюдается расширение круга преследователей, вовлечение в бредовую систему новых лиц. Существуя на первых этапах наряду с психогенной, эта процессуальная симптоматика начала занимать доминирующее положение, что особенно выявилось при повторном стационаровании больного.

Таким образом, для бредовых синдромов при шизофрении, развившейся в связи с психогенным фактором, характерным является отрыв бреда от ситуации, генерализация его, тенденция к усложнению, внутренняя паралогичность, противоречивость высказываний. В дальнейшем дифференциальный диагноз облегчается присоединением специфических шизофренических расстройств мышления, изменением аффективности.

Тревожно-депрессивная симптоматика, наблюдаемая нами у больных шизофренией и реактивными психозами, также носила сходные черты, так как отражала травмирующую ситуацию в том и другом случае. Но у больных шизофренией в отличие от больных реактивными психозами наряду с тревогой, связанной с психотравмирующими обстоятельствами, наблюдалась и беспредметная тревога, когда больные сами говорили, что не понимают своего состояния, «не находят» места. При этом психогенные переживания у них отступали на второй план. Характерная склонность к обратному развитию тревожно-депрессивной симптоматики, последовательному ее уменьшению, а со временем — и исчезновению, у больных реактивными психозами как-бы противопоставлялась нарастанию психопатологической симптоматики у больных шизофренией, у которых по мере уменьшения тревоги выявлялась вялость, медлительность, замкнутость, в одних случаях с присоединением в дальнейшем субступорозных и ступороз-

ных явлений
плыва или
Все это
генной си
дежным д
ношении а
диагности
товый хара
социрован
рыв бреда
никновение
фическими
фективност

ных явлений, а в других — нарушений мышления в виде наплыва или обрыва мыслей, тяжести или пустоты в голове.

Все это дает основание утверждать, что наличие психогенной симптоматики в клинической картине не является надежным дифференциально-диагностическим признаком. В отношении аффективных нарушений такими дифференциально-диагностическими критериями являются аутистический и мотовый характер депрессии, ее выхолащивание и элементы диссоциированности. В отношении бредовых расстройств — отрыв бреда от ситуации, тенденция его к генерализации и возникновение ряда таких его черт, которые связаны со специфическими шизофреническими изменениями мышления и аффективности.

ПСИХОБИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕТЕЙ, ЗАБОЛЕВАЮЩИХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

С. Ф. СЕМЕНОВ, Н. П. МОГИЛИНА

(Москва)

Для разрешения проблемы шизофрении большое значение имеет изучение психических и соматических особенностей у детей, болеющих шизофренией. Анамнез и непосредственное клиническое наблюдение больных шизофренией в этом возрасте позволяют более отчетливо выявить влияние на возникающий патологический процесс болезней матери, патологии беременности и родов в их взаимоотношении с наследственностью и соответственно позволяют уточнить зависимость особенностей шизофрении от преморбидных психических и биологических свойств личности.

Важность проблемы зависимости шизофрении от преморбидных особенностей определяет большое количество работ, посвященных этому вопросу как в отечественной, так и в иностранной литературе (Э. Кречмер, Д. С. Озерцовский, А. Н. Молохов, В. А. Гиляровский, Н. П. Татаренко, И. П. Павлов, Г. Е. Сухарева, В. Н. Мамцева, Т. П. Симсон, В. П. Кудрявцева и др.).

Многие авторы, изучавшие преморбидные черты личности у детей, больных шизофренией, отмечают их своеобразие. В ряде исследований показано, что дети, у которых позднее развивается шизофрения, обнаруживают в развитии типичные отклонения от нормы (Бендер, 1947; Бендер и Фридман, 1952; Б. Фиш, 1962; Б. Фиш и Алперт, 1963).

Еще в 1912 году А. Н. Бернштейн высказал предположение, что шизофрения может начинаться в период внутриутробной жизни или вскоре после рождения и давать картину слабоумия.

С. С. Мнухин, на основании большого опыта, приходит к заключению, что шизофрения, начавшаяся в первые годы жизни ребенка, течет без ремиссий с склонностью к преимущественно кататонической и гебефренической симптоматике. Наряду с этим, он выделяет группу больных с выраженными органическими и дисгенетическими проявлениями врожденной неполноценности головного мозга с шизофреноподобными нарушениями психики, которые он относит к шизоформной или «атонической» олигофрении.

Г. Е. Сухарева
детской шизоф
гоприятным пр
шизофрению с
гнозом.

В анамне
С. С. Мнухин
ностей (главн
ния во время

Н. Н. Стрел
обследованных
ские проявления
за у этих боль

У детей, р
наружила нару
функций и мы
раза тела, кото
разом нарушае

Из всего
возрасте нер
логической
шизофрениче
ностями оста

Для того,
другого пси
приобретает,
гической реа
сов. Наличие
ных формах
не вызывает
ных авторов
В. С. Глебо
различные с
цессов (обна
отделам моз
жение мозго
лений, связы
ми процесса
исследования
отработанны
вопросы пато
отмеченных
чений патоло

Известно,
ски весьма с
по мнению м
и течение за
тером общей

Г. Е. Сухарева и ее сотрудники выделяют непрерывный тип течения детской шизофрении с большой наследственной отягощенностью и неблагоприятным прогнозом, и остро возникающую, повторяющуюся приступами шизофрению с меньшей наследственной отягощенностью и лучшим прогнозом.

В анамнезе детей, болеющих впоследствии шизофренией, С. С. Мнухин отмечает большую частоту различных внутриутробных вредностей (главным образом, тяжелые токсикозы, инфекционные заболевания во время беременности), а также асфиксий во время родов.

Н. Н. Стрельцова из клиники Н. П. Татаренко в 80% случаев из 300 обследованных ею больных шизофренией отметила начальные патологические проявления в первом десятилетии жизни. Манифестация же психоза у этих больных наступила значительно позже, через 10—30 лет.

У детей, родившихся от женщин, больных шизофренией, Б. Фиш обнаружила нарушение раннего развития эмоций, а также вестибулярных функций и мышечного тонуса, представляющих чувственную основу образа тела, который в связи с этим, как полагает автор, характерным образом нарушается при шизофрении.

Из всего сказанного очевидно, что шизофрения в детском возрасте нередко возникает у детей с измененной психобиологической конституцией. Однако, вопрос о сущности связи шизофренического процесса с этими преморбидными особенностями остается неясным.

Для того, чтобы выяснить причину возникновения того или другого психоза, включая шизофрению, большое значение приобретает, в свете последних данных, изучение иммунологической реактивности и, в частности, аутоиммунных процессов. Наличие аутоиммунологических проявлений при различных формах течения и стадии шизофрении в настоящее время не вызывает сомнений. За последние годы в работах различных авторов (С. Ф. Семенов, Н. И. Кузнецова, К. Н. Назаров, В. С. Глебов, А. П. Чуприков и др.) обстоятельно изучены различные стороны аутоиммунных и аутоаллергических процессов (обнаружение противомозговых антител к различным отделам мозга в крови и спинномозговой жидкости, обнаружение мозговых антигенов, изучение аутоаллергических явлений, связь этих явлений с различными стадиями и формами процесса и т. д.). Накопление экспериментальных фактов, исследование различных вариантов заболевания с помощью отработанных методик поможет решить некоторые важные вопросы патогенеза шизофрении и, в частности, уточнить роль отмеченных аутоаллергических нарушений в развитии и течении патологического процесса.

Известно, что детская шизофрения представляет клинически весьма своеобразный вариант этого заболевания, причем по мнению многих авторов особенности клинической картины и течение заболевания у детей обусловлены отчасти характером общей реактивности детского организма, отличной от

реактивности взрослых. Естественно ожидать, что и аутоиммуннологические показатели у больных шизофренией в детском возрасте также, как клинические проявления заболевания, окажутся иными, чем у взрослых. Кроме того, изучение этих показателей у детей может пролить дополнительный свет на причинные связи между первыми психотическими расстройствами и преморбидными особенностями ребенка, а также его наследственной отягощенностью.

В соответствии со сказанным, нами были подвергнуты комплексному клинко-иммунологическому исследованию 60 детей, больных шизофренией. Нами изучались личностные особенности детей до заболевания, клинические особенности развивающейся шизофрении и иммунологическая реактивность у них. Особенное внимание при клиническом исследовании уделялось анамнезу. Наряду с психопатологическим анализом изучению подвергались соматоневрологические особенности больного. Кроме того, у детей проводилось однократное определение антител к мозгу в сыворотке крови. Для этого ставилась реакция связывания комплемента на холостую с антигенами серого вещества коры головного мозга, ткани зрительного бугра, белого вещества мозга, а также мозга крысы и, для контроля, печени человека. Антигены готовились по общепринятой методике из мозга здорового человека, погибшего от уличной травмы.

Среди обследованных были дети в возрасте от 5 до 14 лет, давность заболевания у которых была не менее одного года.

Обращает на себя внимание высокий процент наследственной отягощенности шизофренией среди наших больных: у 18 из них один из родителей страдал шизофренией, причем преобладали больные матери; в 37 случаях шизофренией был болен кто-либо из близких родственников (дед, бабушка, дядя, тетя, брат или сестра).

Значительно чаще, чем среди здоровых детей, здесь встречались случаи патологического течения беременности и родов. В 30 наблюдениях (50%) беременность протекала с клинически очерченным токсикозом (у матерей здоровых детей около 20—30%); во время родов в 36,8% отмечались явления асфиксии (у психически здоровых детей около 3—4%); в 12 случаях накладывались щипцы, а в 15 — применялись различные методы стимуляции слабой родовой деятельности. У этих же детей раннее развитие протекало с некоторой задержкой, они нередко с опозданием начинали говорить, ходить. В дальнейшем в их поведении отмечались некоторые астенические и психопатоподобные проявления. В неврологическом статусе у них, как правило, отмечалась рассеянная микросимптоматика, нередко были явления умеренно выра-

женной гидр
квалифициро
Шизофрен
ло, очень по
скими расстр
усиление име
явлений или
Такой же вя
течение забо
продуктивной
ем выражении
но было отме
ление необыч
ных от жизни
сти, проявляю
певаемости в
тельное, враж
вировалось ин
различные про
лась обычно бе
к бесплодному
слов и выраже
Индивидуальн
разных больн
тонических рас
дисморфофобии
нической непол
же о своеобра
ния заболевания
дующей истории

Больной Е., 5-
половина беременн
лежала в больниц
и затяжными, накл
ли, что у ребенка
ло с некоторой зад
с восьмью месяцев,
первые слова. Вс
плохо спал. При п
развивалась медлен
ношение было непр
отмечать еще больш
зоваться речью, об
матери, при этом н
интереса к общени
ми фантазией, одн
проволоккой, котор
Неврологическо
ет левый угол рта.

женной гидроцефалии. Это давало основание невропатологам квалифицировать их как резидуальных органиков.

Шизофренический процесс начинался у детей, как правило, очень постепенно. У больных с резидуальными органическими расстройствами начало заболевания выступало как усиление имеющихся психопатоподобных, астенических проявлений или в виде нарастающего отставания в развитии. Такой же вялостью отличалось, как правило, и дальнейшее течение заболевания. Оно характеризовалось бледностью продуктивной психопатологической симптоматики, отсутствием выраженных обострений состояния. Наиболее часто можно было отметить нарастающую замкнутость, вялость, появление необычных, несвойственных возрасту ребенка, оторванных от жизни интересов, снижение психической продуктивности, проявляющееся в однообразии и бедности игр, плохой успеваемости в школе. Особенно характерным было отрицательное, враждебное отношение к родителям, которое мотивировалось иногда бредовым образом. Нередко встречались различные проявления негативизма. Речь больных отличалась обычно бедностью, иногда витиеватостью со склонностью к бесплодному мудрствованию, употреблением необычных слов и выражений, неправильно понимаемых и неологизмов. Индивидуальные различия определялись преобладанием у разных больных гебоидных, психопатоподобных, либо кататонических расстройств, у старших детей встречались явления дисморфофобии. Приведенные данные о преморбидной органической неполноценности многих из наших больных, а также о своеобразии первых проявлений и дальнейшего течения заболевания у них могут быть проиллюстрированы следующей историей болезни.

Больной Е., 5-ти лет. Отец больного страдает шизофренией. Первая половина беременности протекала с токсикозом, на восьмом месяце мать лежала в больнице для сохранения беременности. Роды были тяжелыми и затяжными, накладывались щипцы и вакуум-экстрактор. Врачи говорили, что у ребенка было кровоизлияние в мозг. Раннее развитие протекало с некоторой задержкой: голову стал держать с трех месяцев, сидеть — с восьми месяцев, ходить — с одного года, тогда же начал произносить первые слова. Всегда был раздражительным, капризным, беспокойным, плохо спал. При плаче отмечались иногда респираторные судороги. Речь развивалась медленно, до двух лет не научился строить фразы, произношение было неправильным, шепелявил. После двух лет родители стали отмечать еще большую задержку развития. Почти совсем перестал пользоваться речью, объяснялся знаками. Стал агрессивным по отношению к матери, при этом нередко улыбался. Не уживался в детском коллективе, интереса к общению и играм с детьми не проявлял. Игры стали бедными фантазией, однообразными, проявлял устойчивый интерес к играм с проволокой, которой опутал дома всю комнату.

Неврологическое состояние: гипомимичное лицо, при улыбке отстает левый угол рта. Мышечный тонус при исследовании неравномерно на-

растает, больше слева. Сухожильные рефлексy несколько заторможены. Двусторонний симптом Маринеско, больше слева, где имеется и «симптом веера». В позе Ромберга отмечается умеренное моторное беспокойство рук в форме гиперкинезов, выраженных как в дистальных, так и в проксимальных отделах конечностей. По данным рентгенограммы имеются явления умеренно выраженной гипертензии. Психическое состояние: вял, выражение лица хмурое, голова опущена вниз. Интересы к беседе не проявляет, часто зевает. Ответы дает односложные, на многие вопросы отвечает: «забыл». Считает, что находится в детском саду. Окружающих детей считает здоровыми. Говорит, что не хочет с ними играть, будет играть один, дома. Просится домой только при соответствующих вопросах об этом. Речь бедная, невнятная. Стереотипно дергает себя за волосы в лобной части головы, от чего волосы поредели в этом месте; производит сосательные движения губами. В отделении держится обособленно, ни с кем не играет.

Диагноз: вялотекущая шизофрения на органической основе.

У большинства наблюдавшихся детей (33 человека) к моменту обследования можно было говорить о сформировавшемся и выраженном шизофреническом дефекте. У остальных больных течение заболевания было более мягким. У больных с ранним началом шизофренического процесса (в 2—5 лет), как с явлениями органического поражения ЦНС, предшествующими основному заболеванию, так и без таковых, структура развившегося дефекта приближалась к органической, были выражены явления задержки психического развития, так что иногда приходилось дифференцировать заболевание с олигофренией. Подтверждением сказанному отчасти может служить приведенная выше история болезни. Показательно в этом отношении и следующее наблюдение.

Больной Ф., восьми лет. У отца больного имеются близкие родственники, страдающие шизофренией. Первая беременность у матери закончилась самопроизвольным абортom на четвертом месяце. Имел место режус-конфликт. Роды на 2—3 недели раньше срока, длительные, со стимуляцией. У ребенка отмечались явления асфиксии. С рождения у него наблюдался выраженный нистaгм, плохое зрение. Раннее развитие протекало правильно. Примерно с двух лет отмечались периодические расстройства сна. К четырем годам стало меняться поведение, меньше пользовался речью, коверкал слова, стал холоден к близким, потерял интерес к играм, стал неопрятным, утратил навыки самообслуживания. Периодически отмечались немотивированные приступы возбуждения. В возрасте четырех лет перенес грипп и скарлатину. С этого же возраста почти постоянно находится в психиатрических больницах. Стационарируется обычно в состоянии кататонического возбуждения. Отмечались нестойкие ремиссии при лечении нейролептиками.

Сомато-неврологическое состояние: гидроцефальный череп; спонтанный нистaгм. Ассиметрия носогубных складок. Общая мышечная гипотония. Миндалины гипертрофированы.

Психическое состояние: однообразная мимика, бессмысленное выражение лица. Бесцельно бродит по палате, чему-то улыбается, временами прыгает, рассматривает свои пальцы. Отзывается на свое имя, подходит, но на вопросы не отвечает, интереса к беседе не проявляет. Неопрятен, поднимает все с пола и тащит в рот. Только к пище проявляет постоян-

ный интерес, прож
лате, толкает дете
не вступает, в игра
Диагноз: шизо

У детей бо
заболевания об
птоматикой, бол
ные и бредовые
ские автоматизм
жно было отмет
ных психотическ
получия.

Определенны
ли и иммунолог
мунных сдвигов
дели при исслед
всего нужно отм
лов мозга были
(15,7%). У 6 че
женная реакция,
тельная. У взрос
говыми антигена
летя от 26 до 5
др.). Таким обра
муногенеза имею
меньшем количес
наших больных
жены преимущес
тельного бугра. А
сы) почти не было

Распределение
по возрастным гр
тельных реакций
шести до девяти
лись в сыворотке
лет и наибольшее
пятнадцати лет, ч
клинических отли
(пубертатным) во

По данным В.
ются уже через 2-
ческого процесса,
психотического со
чению давности з
его наблюдениям,
мозгу. Напомним,

ный интерес, прожорлив. Периодически бывает возбужден, бежит по палате, толкает детей, раздевается, катается по полу. С детьми в контакт не вступает, в играх не участвует.

Диагноз: шизофрения на органической неполноценной почве.

У детей более старшего возраста клиническая картина заболевания обогащалась продуктивной психотической симптоматикой, больший удельный вес занимали галлюцинаторные и бредовые расстройства, а также элементарные психические автоматизмы. В течении заболевания у них нередко можно было отметить выраженные обострения в виде очерченных психотических эпизодов и периоды относительного благополучия.

Определенные отличия от шизофрении взрослых показали и иммунологические исследования, хотя картина аутоиммунных сдвигов была во многом и сходной с тем, что мы видели при исследовании больных зрелого возраста. Прежде всего нужно отметить, что антитела к какому-либо из отделов мозга были обнаружены в сыворотке 13 больных (15,7%). У 6 человек, кроме того, отмечалась слабо выраженная реакция, которая была расценена нами, как сомнительная. У взрослых процент положительных реакций с мозговыми антигенами, по данным различных авторов, колеблется от 26 до 54% и выше (С. Ф. Семенов, В. С. Глебов и др.). Таким образом, можно говорить, что процессы аутоиммуногенеза имеют место при детской шизофрении, хотя и в меньшем количестве случаев, чем у взрослых больных. У всех наших больных противомозговые антитела были обнаружены преимущественно к антигену, приготовленному из зрительного бугра. Антител к гетерологичному мозгу (мозг крысы) почти не было обнаружено.

Распределение больных с антителами к мозгу человека по возрастным группам показало, что выраженных положительных реакций в группе больных от трех до шести лет и от шести до девяти лет нет, 3 положительных реакции отмечались в сыворотке детей в возрасте от девяти до двенадцати лет и наибольшее количество — в группе от двенадцати до пятнадцати лет, что коррелирует с приведенными данными о клинических отличиях между младшим и старшим детским (пубертатным) возрастом.

По данным В. С. Глебова, аутоантитела к мозгу появляются уже через 2—3 месяца после манифестации шизофренического процесса, и частота их выявления в рамках острого психотического состояния увеличивается параллельно увеличению давности заболевания. Причем, в первую очередь, по его наблюдениям, появляются антитела к гетерологичному мозгу. Напомним, что у всех наших больных давность забо-

левания превышала один год, то есть они находились в такой стадии заболевания, когда можно было бы ожидать особенно высокого процента больных, в сыворотке которых имеются антитела к мозгу. Однако, он оказался все же ниже, чем у взрослых. Нам не удалось выявить связи между давностью заболевания и появлением антител к мозгу в сыворотке детей, больных шизофренией. Не наблюдалось у наших больных и антител к гетерологичному мозгу.

Подводя итоги сказанному, мы приходим к заключению, что шизофрения, начавшаяся в раннем детском возрасте, как правило, возникает у детей с измененными психикой и сомато-биологическими свойствами. Обращает на себя внимание большая частота утяжеленных родов, в частности, с явлениями асфиксии, задержка и нарушение раннего развития новорожденных, заболевающих впоследствии шизофренией. Эта картина утяжеленного перехода от внутриутробного периода существования к внеутробному, отягощенная и, в известной мере, обусловленная нейроиммунологическими сдвигами, видимо, является важным звеном патогенеза детской, а может быть и не только детской, — шизофрении.

Возникшие однажды нейроиммунные процессы, в определенной части случаев в непосредственной зависимости от аутоиммунных реакций матери, сохраняют тенденцию к дальнейшему развитию, подобно всем другим иммуноаллергическим процессам. Любая случайная причина может провоцировать эти аутоиммунные реакции, а, вместе с тем, и шизофренический процесс, готовность к которому является врожденной. Психобиологическая неполноценность, выступающая уже на ранних периодах развития ребенка, не является только чужеродной «почвой», на которой в дальнейшем развивается шизофрения, но также конкретным механизмом предрасположенности к шизофреническому процессу, реализация которого нуждается еще в действиях иных, эндогенных или экзогенных добавочных факторов.

Меры профилактики шизофрении, вытекающие из приведенных исследований, заключаются в лечении матери и, в частности, в нормализации ее иммунологической реактивности до беременности или при первых признаках ее утяжеления, в специальном наблюдении за детьми, которые родились в семье, отягощенной шизофренией, особенно при наличии утяжеленной беременности, тяжелых родов и при задержке раннего развития ребенка.

К ВОПРОСУ

Клиническая психозов весьма редь, характеро бурном нараста весьма часто с мы нарушенного шихся экзогеннь чаев на первый плекс, имеющий гической вредно (Д. С. Озерецко В последующем шей астении воз симптомы, в свое хожа в течение не

В опубликова что с усилением токсикациях зад хожа у больных с люцинации, кото ми сна и при зн рахтер гипнаго Т. И. Гольдово И. Г. Равкин, и д Гипнагогическ на организм чело ма часты они в н хозов, о чем сви дневная психиат ленных этапах р алиментарной ди

5. Зак. 30

К ВОПРОСУ О СУБПСИХОТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

В. П. БОГАЧЕНКО

(Ленинград)

Клиническая картина начальных форм симптоматических психозов весьма вариабильна и определяется, в первую очередь, характером развития патологического процесса. При бурном нарастании соматических и мозговых расстройств весьма часто с самого начала болезни преобладают симптомы нарушенного сознания. В дебюте медленно формирующихся экзогенных психозов в подавляющем большинстве случаев на первый план выступает астенический симптомокомплекс, имеющий свои особенности в зависимости от этиологической вредности и тяжести течения основного страдания (Д. С. Озерецковский, А. А. Портнов, И. Г. Равкин и др.). В последующем развитии этого вида патологии на фоне общей астении возникают продуктивные психопатологические симптомы, в своей совокупности не достигающие степени психоза в течение некоторого промежутка времени.

В опубликованных работах многих психиатров показано, что с усилением токсического процесса при инфекциях и интоксикациях задолго до развития выраженной картины психоза у больных отмечаются сновидения, гипнагогические галлюцинации, которые нарастают одновременно с расстройствами сна и при значительной степени выраженности носят характер гипнагогического делирия (М. А. Гольденберг, Т. И. Гольдовская, и М. Б. Эйдинова, С. Г. Жислин, И. Г. Равкин, и др.).

Гипнагогические нарушения встречаются при воздействии на организм человека различных экзогенных факторов. Весьма часты они в начальном периоде острых алкогольных психозов, о чем свидетельствует огромная литература и повседневная психиатрическая практика. Нередки они на определенных этапах раневого сепсиса, травматического истощения, алиментарной дистрофии и раковой кахексии (Г. Б. Абрамо-

вич, Е. С. Авербух и И. Ф. Хвиливицкая, Р. Я. Голант, С. С. Мнухин, В. Н. Мясищев, В. А. Ромасенко и К. А. Скворцов, А. Л. Эпштейн и др.). Наблюдаются эти расстройства также при вынужденной бессоннице (С. Г. Жислин, П. Ф. Малкин, Е. А. Попов).

В последнее десятилетие вопрос о невыраженных формах психических нарушений при экзогенных нашел отражение в исследованиях М. А. Гольденберга и его сотрудников. М. А. Гольденберг предложил называть «гипопсихотическими (субпсихотическими)» состояниями группу гипнагогических психических нарушений, куда им включены отдельные гипнагогические галлюцинации, гипнагогический делирий и гипнагогические психосензорные расстройства. По мнению Д. С. Озерецковского и М. А. Гольденберга, в последние годы в связи с успехами общей медицины изменился характер течения инфекционных заболеваний и стала иной клиническая картина психических расстройств инфекционного генеза; в частности, выраженные картины психозов встречаются реже, чем их стертые формы и гипопсихотическая (субпсихотическая) симптоматика. Поэтому изучение субпсихотических состояний приобретает большое теоретическое и практическое значение.

Данные наших исследований подтверждают положение о важности изучения субпсихотических расстройств, наблюдающихся в начальном периоде симптоматических психозов. Наши материалы позволяют высказать ряд замечаний о некоторых сторонах структуры и динамики субпсихотических состояний.

Анализ психопатологической картины начального периода экзогенных психозов касается двух групп больных. Первую группу (24 человека) составляли лица, страдающие острыми алкогольными психозами. Во вторую группу вошли пациенты (36 человек), у которых психические расстройства возникли в связи с ожоговой болезнью. Сопоставление дебютов психопатологических картин этих двух нозологических форм свидетельствуют о том, что они при большом внешнем сходстве обнаруживают и определенные особенности, которые приходится учитывать при изучении проблемы начального периода экзогенных психозов.

Клиническая картина острых алкогольных психозов в настоящее время достаточно подробно изложена в обширной литературе, что избавляет нас от необходимости приводить здесь подробное описание психического состояния первой группы наших больных. Остановимся лишь на характеристике некоторых начальных проявлений алкогольных психических расстройств.

Прежде в
лизме впервые
стиненции, пр
(удлиненный
с тревожный
ризируются ярк
фективной на
них отмечает
страх. В тех
вают склонны
и бояливости.
ния гипнагоги
исходит нара
шения перехо
логию истинно
тивно-насыщен
кин). По сущ
лирия нашла
начала выявл
ского состоян
известными в
стинентный си
рячки и други
Такова общ
рушений нача
Несколько ин
тических состо
тем, что в оте
тературе не уд
образно остано
Субпсихоти
2—5 день посл
ливости и общ
сокая лихорад
ния в крови и
только после
сыпаются, а з
состоянии. В т
они выглядят
давшие перед
людей, различ
шинстве случа
больные остаю
чем, гипнагоги
ное время, а
правильно их

Прежде всего, гипнагогические расстройства при алкоголизме впервые возникают, как правило, в период развития абстиненции, протекают на фоне нарастающих нарушений сна (удлиненный период засыпания, поверхностный, чуткий сон с тревожными сновидениями, затем бессонница) и характеризуются яркостью галлюцинаторных образов и сцен и аффективной насыщенностью. Больные достаточно активны, у них отмечается общая гиперестезия, преобладают тревога и страх. В тех редких случаях, когда больные временами бывают склонны к юмору, веселость имеет налет тревожности и бояливости. При благоприятном течении основного страдания гипнагогическая симптоматика исчезает. Там же, где происходит нарастание тяжести болезни, гипнагогические нарушения переходят в психотические, чаще всего в симптоматику истинного делирия, для которого характерен «аффективно-насыщенный фон с отрицательной окраской» (И. Г. Равкин). По существу в клинической картине алкогольного делирия нашла свое полное развитие та симптоматика, которая начала выявляться еще в период становления субпсихотического состояния. Это обстоятельство хорошо согласуется с известными высказываниями С. Г. Жислина о том, что абстинентный синдром представляет собой рудимент белой горячки и других острых алкогольных психозов.

Такова общеизвестная особенность гипопсихотических нарушений начального периода острых алкогольных психозов. Несколько иначе выглядит структура и динамика субпсихотических состояний в дебюте ожоговой болезни. В связи с тем, что в отечественной и доступной нам иностранной литературе не удалось найти описания этих расстройств, целесообразно остановиться на них несколько подробнее.

Субпсихотические состояния у обожженных возникают на 2—5 день после термической травмы, нарастают на фоне сонливости и общих признаков острой инфекции и токсемии (высокая лихорадка, озноб, тахикардия, воспалительные изменения в крови и др.). Больные ночью засыпают с трудом и только после введения обезболивающих средств, часто протыкаются, а значительную часть дня находятся в дремотном состоянии. В то короткое время, когда больные не дремлют, они выглядят вялыми, пассивными. При засыпании пострадавшие перед глазами видят пламя, знакомых и незнакомых людей, различных животных и подвижные машины. В большинстве случаев при появлении этих зрительных образов больные остаются спокойными и молча лежат в постели. При этом, гипнагогические галлюцинации отмечаются только в ночное время, а днем больные свободны от них и критически правильно их оценивают.

Как правило, гипнагогические галлюцинации у обожженных являются зрительными, но изредка они сочетаются со слуховыми и тактильными («кто-то ходит в палате», «плачет дочь», по больной «катятся поленья дров», ее куда-то несут санитарки и т. п.). Содержание галлюцинаций редко бывает элементарным, чаще они бывают сложными (люди, животные, машины), а еще чаще носят сценический и панорамный характер, при этом преобладает семейно-бытовая и профессиональная тематика (колхозник готовит корм для животных, работает в поле, домохозяйства стирает белье, ухаживает за детьми, собирает их в школу и т. п.). К своим галлюцинаторным переживаниям большинство обожженных относится спокойно, заметных тревоги и страха не отмечается.

Течение субпсихотических состояний у обожженных бывает различным. При поверхностных психозах они кратковременны, продолжаются от 2 до 7 суток, и ими практически исчерпывается психопатологическая картина болезни. При глубоких ожогах гипнагогические психотические нарушения переходят в симптоматику выраженного психоза, в онирический бред и делирий. При ожоговой болезни, в отличие от алкоголизма, переход субпсихотических состояний в делирий бывает редким, здесь преобладают онирические состояния. Заслуживает внимания то обстоятельство, что развивающийся делирий у обожженных отличается некоторыми особенностями: он протекает на фоне вялости, сонливости больных, крайне редко возникают кратковременные состояния тревоги и страха.

Изучение онирических состояний у обожженных показывает, что по своей структуре они являются продолжением и дальнейшим развитием той симптоматики, которая начала проявляться еще в период формирования субпсихотических состояний. Как уже упоминалось выше, аналогичная зависимость отмечается между структурой гипопсихических и психотических нарушений в динамике развития алкогольного делирия.

Таким образом, структура и динамика субпсихотических состояний во многом зависят от их нозологической принадлежности и тяжести течения основного соматического страдания. В зависимости от этих факторов, субпсихотические расстройства могут быть или самостоятельными синдромами, которыми начинается и заканчивается психопатологическая картина, или они являются этапными, переходящими в более выраженные психотические состояния. Данные нашего исследования свидетельствуют также о том, что по картине гипопсихической симптоматики в известной мере можно предполагать о возможной структуре последующих развернутых психотических расстройств.

К ВОПРО
ПРИ НА
И

В. М.

В психиатри
исследований п
ности (М. П. Ш

Однако до с
бежных психиа
ской трактовке
является бред р

Многие авто
чен для алког
тельную форму

Другой точк
тал наиболее р
за белую горяч
в самостоятель

Аналогично
фер, К. Колле

По нашему
ляющем больш

довым образ
быть квалифи
ческой картин
же—в белогор
бред ревности
ли на нашем б

* В. М. Неж
ного бреда ревн

К ВОПРОСУ О СИНДРОМЕ БРЕДА РЕВНОСТИ ПРИ НАЧАЛЬНЫХ ФОРМАХ ЭКЗОГЕННЫХ И ЭНДОГЕННЫХ ПСИХОЗОВ

В. М. НЕЖЕНЦЕВ, Л. В. ШТЕРЕВА

(Ленинград)

В психиатрической литературе имеется ряд специальных исследований по вопросу структуры синдрома бреда ревности (М. П. Щирин и др.).

Однако до сих пор как среди советских, так и среди зарубежных психиатров нет единой точки зрения в клинической трактовке такого распространенного синдрома, каким является бред ревности.

Многие авторы считают, что бред ревности патогномоничен для алкогольных психозов и выделяют его в самостоятельную форму.

Другой точки зрения придерживался Э. Крепелин. Он считал наиболее распространенной формой алкогольного психоза белую горячку и не выделял алкогольный бред ревности в самостоятельную форму.

Аналогичной точки зрения придерживаются К. Бонгефер, К. Колле и многие другие.

По нашему мнению, идеи ревности у алкоголиков в подавляющем большинстве случаев не относятся к настоящим бредовым образованиям, и лишь у отдельных больных могут быть квалифицированы, как бредовые идеи в общей клинической картине галлюциноза, параноида и значительно реже — в белогорячечном состоянии. Отметим, что алкогольный бред ревности как самостоятельную форму мы не наблюдали на нашем большом клиническом материале.*

* В. М. Неженцев и Л. В. Штерева. К вопросу о критериях алкогольного бреда ревности. Сб. Проблемы алкоголизма. Л., 1968 г.

Диагноз алкогольного бреда ревности, устанавливаемый психиатрами Скорой помощи и врачами диспансеров, обычно не подтверждался при обследовании больных в стационаре.

В 5-ю психиатрическую больницу г. Ленинграда за последние 4 года с диагнозом алкогольного бреда ревности было направлено 112 больных.

У 82 больных идеи ревности практически полностью теряли свою актуальность по мере купирования абстинентного синдрома. Эти больные были выписаны с диагнозом алкоголизма 2—3-й стадии. Последнее обстоятельство позволило нам расценивать так называемые бредовые идеи ревности у этих больных как ревнивую установку пьяниц (Э. Крепелин, К. Колле, С. Г. Жислин, А. А. Портнов), столь характерную для лиц с явлениями алкогольной деградации личности.

У 17 больных мы наблюдали патологическое параноидальное развитие личности с синдромом сверхценных идей. Последнее возникло в результате постоянной психотравмирующей ситуации у больного в семье и на работе.

Патологическое развитие личности, в классическом описании П. Б. Ганнушкина, всегда возникает в результате длительной психотравмирующей ситуации, а это, как правило, имеет место у больных алкоголизмом. Прогрессирующие изменения в аффективной сфере в сочетании с нарастающим эгоцентризмом и снижением круга интересов, несомненно, способствуют возникновению синдрома сверхценных идей ревности. Наличие психопатических особенностей в преморбиде у больных также играет немалую роль в формировании вышеуказанного синдрома.

У 13 больных мы наблюдали бред ревности с присущими ему чертами нелепости, абсурдности и полным отсутствием критики.

Вышеуказанный параноидный синдром с идеями ревности по нозологическим единицам распределялся следующим образом: у 3-х больных наблюдался выраженный атеросклероз сосудов мозга (с умеренной алкоголизацией в анамнезе); у 4 — бред возник в рамках алкогольного параноида, и, наконец, у 5 больных бред ревности наблюдался в дебюте параноидной формы шизофрении.

Не останавливаясь подробно на хорошо изученной картине алкогольного параноида, описанной в советской литературе, С. Г. Жислиным, А. А. Портновым, Х. Г. Гасановым, А. Г. Гофманом, С. Б. Моефесом и др., мы лишь отметим, что бредовые идеи ревности встречаются при различных алкогольных психозах, что лишний раз подтверждает неправо-

мерность, с на-
тельную форму.

Отметим, что
ния алкогольно-
чения бредовые
выраженными
ления выступ
и физического
ревности наблю
оде алкогольног

Бред ревност
увядания орган
зах инволюцион
А. В. Снежневск

Мы наблюда
особенно в нача
вую подозритель
ными, как явлен
реживаемое.

Бред ревност
судов головного
и нелепостью п
го. Бред возник
рактар. Больно
собственному с

По нашим на
ности в инволю
течения позволя
личности на фо

Ряд авторов
зофрении. Мы
зофрении у 5
диагнозом «Алк
полагаем 19 кл
ревности разви
(всего 24 больн
ление возник

Не останавли
шизофреническ
метим только,
больных с пар
началу предше

Ревнивая у
как бы находи
картине шизоф

мерность, с нашей точки зрения, их выделение в самостоятельную форму.

Отметим, что, по нашим наблюдениям, по мере углубления алкогольного параноида и в случаях затяжного его течения бредовые идеи ревности обычно становятся все менее выраженными и на авансцену в клинической картине заболевания выступает бред преследования, отношения, а, иногда, и физического воздействия. Таким образом, бредовые идеи ревности наблюдаются, главным образом, в начальном периоде алкогольного параноида.

Бред ревности характерен также для периода старения и увядания организма. На наличие идей ревности при психозах инволюционного периода указывают В. А. Гиляровский и А. В. Снежневский.

Мы наблюдали у больных с пресенильными психозами, особенно в начале заболевания, часто возникающую ревнивую подозрительность, которая обычно воспринимается больными, как явление, чуждое их личности и мучительно ими переживаемое.

Бред ревности, возникающий на фоне атеросклероза сосудов головного мозга, характерен своей монотематичностью и нелепостью при относительно сохранной личности больного. Бред возникает без обманов чувств и носит нелепый характер. Больной ревнует старую жену к 18-летнему соседу, собственному сыну и т. д.

По нашим наблюдениям, в целом ряде случаев бреда ревности в инволюционном периоде особенности клинического течения позволяют ставить диагноз параноидальной формы развития личности на фоне атеросклероза сосудов головного мозга.

Ряд авторов описывают развитие бреда ревности при шизофрении. Мы наблюдали синдром бреда ревности при шизофрении у 5 больных, направленных в наш стационар с диагнозом «Алкогольный бред ревности». Кроме того, мы располагаем 19 клиническими наблюдениями, где синдром бреда ревности развился в дебюте параноидальной формы шизофрении (всего 24 больных, из них 20 мужчин и 4 женщины). Заболевание возникало в возрасте от 32 лет до 41 года.

Не останавливаясь более подробно на описании течения шизофренического процесса у указанной группы больных, отметим только, что бред ревности чаще наблюдался у тех больных с параноидальной формой шизофрении, у которых ее началу предшествовала длительная алкоголизация.

Ревнивая установка пьяниц, столь характерная для них, как бы находит свое дальнейшее утверждение в клинической картине шизофрении.

Укажем также, что возникновение бредовых идей ревности мы наблюдали только в дебюте, когда эмоциональная сфера больных была еще достаточно сохранна. В дальнейшем бред ревности уступает характерным для шизофрении бредовым идеям иного содержания на фоне все более углубляющегося аутизма.

Подытоживая наши наблюдения, считаем возможным отметить чрезвычайно многообразие клинического проявления синдрома бреда ревности в рамках как экзогенных, так и эндогенных психозов. Бред ревности наблюдается, как правило, только в дебюте психоза, когда личность больного еще достаточно сохранна, и когда еще доступны обычные человеческие переживания.

ОСОБЕННОСТИ
ПРИ

Неврозоподобно
чается при шизо
выраженных «о
вых этапах за
чения ее от нев
ренциальной д
большое вниман
ности шизофрен
шли свое отраж
ных авторов (Г
и др.). Авторы
нии можно про
стей навязчиво
зывает практик
нений зависит,
пе развивается

В связи с эт
особенности на
нительно-возрас
младшего школ
кономерностей
имеет не только
значение, так к

В данной
над 34 детьми
нической карти
стей. Что

ОСОБЕННОСТИ НАВЯЗЧИВЫХ СОСТОЯНИЙ ПРИ ВЯЛОТЕКУЩЕЙ ШИЗОФРЕНИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

А. А. КАШНИКОВА

(Москва)

Неврозоподобная симптоматика относительно часто встречается при шизофрении у детей и подростков. При нерезко выраженных «основных» для шизофрении симптомов на первых этапах заболеваний возникает необходимость отграничения ее от невроза навязчивых состояний. Вопросам дифференциальной диагностики этих форм шизофрении уделялось большое внимание в работах Д. С. Озерецковского. Особенности шизофрении с навязчивыми проявлениями у детей нашли свое отражение в ряде работ отечественных и зарубежных авторов (Г. Е. Сухарева, Е. Е. Сканави, Л. И. Головань и др.). Авторы подчеркивают, что диагноз этих форм шизофрении можно проводить только с учетом возрастных особенностей навязчивого синдрома у детей и подростков. Как показывает практика, степень и характер диагностических затруднений зависит, как правило, оттого, на каком возрастном этапе развивается навязчивый синдром.

В связи с этим мы поставили перед собой задачу изучить особенности навязчивых состояний при шизофрении в сравнительно-возрастном аспекте: у детей дошкольного возраста, младшего школьного возраста и у подростков. Изучение закономерностей возрастной динамики навязчивого синдрома имеет не только теоретический интерес, но и практическое значение, так как позволяет уточнить критерии дифференциального диагноза у детей разного возраста.

В данной работе представлены результаты наблюдений над 34 детьми и подростками больными шизофренией, в клинической картине которой был выражен синдром навязчивостей. Что касается преморбидных особенностей наблюдаемых

нами больных, то можно отметить чаще всего преобладание шизоидных черт. Эти дети были замкнутыми, моторно неловкими, малоподвижными, у некоторых из них отмечался сниженный инстинкт самосохранения с чрезмерной подвижностью. Они не стремились к детям, им свойственны особые игры, они не могли привыкнуть к детскому коллективу, просили забрать их домой. Наряду с этим у большинства детей отмечались черты тревожной мнительности, повышенной обидчивости, стеснительности, чрезмерной привязанности к матери. Представляет интерес, что в половине наблюдений у родителей больных можно было выявить черты тревожной мнительности, у некоторых из них на разных возрастных этапах отмечались отдельные проявления навязчивых состояний, ипохондрические симптомы. В одной трети случаев отмечались наследственная отягощенность шизофренией и другими психическими заболеваниями.

В зависимости от возраста, когда отмечено появление навязчивого синдрома, выделены 3 группы: дошкольная (2—7 лет), младшая школьная (7—11 лет), старшая школьная (11—16 лет).

Первая группа — 11 детей в возрасте от 2-х до 7 лет. У всех больных этой группы шизофренический процесс начинался медленно, протекал вяло, и установить точную дату начала болезни не представлялось возможным. Уже в 2—3-летнем возрасте удавалось отметить нарастающую замкнутость, все больший отход от детей, своеобразные аутистические игры, фантазирование, жалобы на скуку, вялость, порой сменяющуюся беспричинным двигательным возбуждением, аффективную неустойчивость. В большинстве случаев первыми манифестными проявлениями начинающегося шизофренического процесса у детей являются страхи. Они отличаются от невротических страхов своей аморфностью, беспредметностью, иногда нелепостью содержания; больные неохотно говорят о своих переживаниях. Нередко возникают страхи темноты, висящей одежды, струи воды, шорохов, стуков холодильника («кажется он дышит»). Эти страхи часто сочетаются со зрительными обманами, гипнагогическими галлюцинациями, окликами. Так, мальчик 4,5 лет видит перед засыпанием «страшил», «они пляшут, двигаются».

Наряду с перечисленными периодически возникающими страхами, можно отметить страхи, в которых уже выражены элементы навязчивости. Чаще всего отмечается страх за здоровье и благополучие матери. Ребенка опасается, что с матерью что-то случится (она утонет, ее укусит змея, она умрет, ее обидит соседка), хотя состоянию матери ничто не угрожает. В этих страхах нет переживания чуждости, навязанности,

ребенок еще не переживаниями. тем, что испытывает беспокойство за матерью долей условным проявлением.

Характерно, что навязчивого больного Д навязчивый стра могли объяснить превышало его в

Как видно из хов у детей дошнения. Обращает тарные, однообразена, трудно У детей нет кри навязчивых стра мечена Е. Е. Си навязчивый хара ческие наблюд позволяют прав ных вскоре всле ния, носящие ха стукивания, пох

Навязчивые являются в дви тер. Это разноо головы, плеч, « прикосновений стукиваний сог до различных в как при навязч дости этих дви приводит ребе всегда удается ха ми или нося метить, что эти кают на фоне без эмоционал кое наблюдени нить первые пр С. С. Корса стояния между ными влечения

ребенок еще не сопоставляет реальных условий со своими переживаниями. Только в единичных случаях дети тяготятся тем, что испытывают частые страхи за мать. («Я все время беспокоюсь за маму, мне всегда страшно за нее»). С некоторой долей условности эти страхи можно отнести к навязчивым проявлениям в этом возрасте.

Характерно, что на этом возрастном этапе почти не встречаются навязчивые ипохондрические опасения. Только у одного больного Димы Ц., 6 лет, мы наблюдали выраженный навязчивый страх смерти и заражения опасной болезнью и могли объяснить это тем, что психическое развитие мальчика превышало его возраст.

Как видно из сказанного, квалификация навязчивых страхов у детей дошкольного возраста встречает большие затруднения. Обращает на себя внимание, что страхи часто элементарные, однообразные, эмоциональная насыщенность не выражена, трудно выявить чувство навязанности, чуждости. У детей нет критики к своим переживаниям. Элементарность навязчивых страхов у детей дошкольного возраста была отмечена Е. Е. Сканави. Если при первом появлении страхов навязчивый характер их бывает трудно доказать, то динамические наблюдения выявляют усложнение этих состояний и позволяют правильно их квалифицировать. У многих больных вскоре вслед за страхами появляются навязчивые движения, носящие характер защитных ритуалов: элементарные постукивания, похлопывания или более сложные движения.

Навязчивые действия у детей дошкольного возраста проявляются в двигательных актах и носят различный характер. Это разнообразные движения от простых подергиваний головы, плеч, «шмыганья» носом, подпрыгивания при ходьбе, прикосновений до различных предметов во время игры, постукиваний согнутыми пальцами рук в дверь, сплевываний, до различных выкриков, поворотов вокруг туловища. Так же, как при навязчивых страхах, у детей еще нет ощущения чуждости этих движений и критики к ним, но невыполнение их приводило ребенка в состояние беспокойства и тревоги. Не всегда удается также выяснить, сопровождаются ли они страхами или носят характер автоматизмов. Можно только отметить, что эти навязчивые движения у детей нередко протекают на фоне повышенной тревожности. Если они возникают без эмоционального напряжения, то лишь только динамическое наблюдение за больным позволяет ретроспективно расценить первые проявления, как навязчивые.

С. С. Корсаков указывал, что имеются промежуточные состояния между навязчивыми и насильственными импульсивными влечениями. В работах Е. Е. Сканави показано, что у

детей младшего возраста есть много общего между навязчивыми и насильственными явлениями; тики иногда задолго предшествуют навязчивым явлениям и лишь постепенно приобретают особенности навязчивого синдрома. Однако в структуре двигательного навязчивого синдрома даже у маленьких детей имеется в отличие от тика ощущение тревожной напряженности, внутреннего беспокойства, которые ему предшествуют. На смену сравнительно простым навязчивым движениям приходят более сложные, принимающие нередко причудливый характер. Так, у больного Игоря К. в 2 года отмечались постоянные пошлепывания рукой по щеке, на смену им в 4 года появилось навязчивое издавание звуков — «уканье», в 6 лет он при ходьбе останавливался, переступал с ноги на ногу. С течением времени движения становились разнообразнее, интенсивнее, усиливалось тревожность и мнительность. Только в 7 лет мальчик начал говорить о своих «привычках», как о надоевших ему, но продолжал их выполнять. В 8 лет присоединились навязчивые зрительные образы (портреты, которые видел в газетах). На первых порах он воспринимал их, как чуждые, плакал, говорил, что они ему надоели. В 10 лет появился навязчивый страх острых предметов. На этом фоне оставались двигательные навязчивости, моргания, щелканье языком, пальцами, подергивание плечами. Как видно из данного наблюдения, на первом этапе заболевания навязчивости носили рудиментарный характер, трудно было сказать, сопровождаются ли они страхами, и только дальнейшая динамика клинической картины позволила установить наличие навязчивого состояния.

Защитный характер навязчивых действий отчетливо удается выявить лишь в 6—7 лет. Например, у больного Саши К. в 6 лет появились навязчивые приседания с выбрасыванием рук вперед при ходьбе. При подробном опросе удалось выяснить, что еще раньше у мальчика появились страхи за здоровье матери. Как оказалось, эти движения он делает для того, чтобы с матерью ничего не случилось. В этом возрасте у ребенка появляется неясное ощущение чуждости этих движений, стремление скрыть их и жалобы на то, что «они мне надоели».

Вторая группа—11 детей, у которых навязчивые состояния появились в младшем школьном возрасте (7—11 лет). У 4-х больных отмечено подострое начало болезни, которому, как правило, предшествовала психическая травма или перенесенная инфекция. В этих случаях навязчивые состояния были первыми признаками начала болезни. У 7 больных, как и в первой группе, заболевание начиналось постепенно, медленно, первые симптомы характеризовались заострением тревожно-

мнительных черт
лезни было трудно
Навязчивая си
очерчена. Их стра
чаще всего страх
телей. Страхи про
что отражается в
ру? Со мной ниче
рией, я не умру?»
болеть гриппом, «
грязные руки, пос
зуются очень быс
одной болезнью, з
стро присоединяю
чале болезни их п
возникновения опа
дней до 2—3-х ме

Содержание на
нообразно, чем в
ки, который сопр
чисел, затушевы
раста появляется
заберутся ли в до
открыть»), на пе
ли заперты двери

Навязчивые д
жны, носят в осн
10 лет на фоне о
явился страх за
большое количес
вание до различ
и раздевание 3 р
отмечал: «Устал
В этом наблюде
принуждения, пе
дрома навязчиво

Необходимо
возраста, особен
у больных перво
сочетании с эпиз
сящих предметов
книг и просмотр
рованной внутр
нациями, оклик
При подостр
раженный ипох

мнительных черт личности, поэтому установить начало болезни было трудно.

Навязчивая симптоматика у больных этой группы более очерчена. Их страхи более конкретны по содержанию: это чаще всего страх заболеть, страх своей смерти, смерти родителей. Страхи протекают на фоне выраженной тревожности, что отражается в постоянных вопросах к взрослым: «Я не умру? Со мной ничего не случится? А если я заражусь дизентерией, я не умру?» Дети испытывают навязчивое опасение заболеть гриппом, «прыщами», заразиться через укус комара, грязные руки, посуду, слюну. Навязчивые страхи генерализуются очень быстро: вначале страх заболеть какой-нибудь одной болезнью, затем опасение других болезней. Очень быстро присоединяются защитные действия. При подостром начале болезни их появление отмечалось через 3—7 дней после возникновения опасений, при постепенном — от нескольких дней до 2—3-х месяцев.

Содержание навязчивых страхов в этой группе более разнообразно, чем в 1-й группе. Характерен страх ответа у доски, который сопровождается навязчивым счетом счастливых чисел, затушевыванием букв при письме. У детей этого возраста появляется уже страх ограбления, они волнуются, не заберутся ли в дом воры («замки плохие, их можно гвоздем открыть»), на переменах бегают домой, проверяют, хорошо ли заперты двери.

Навязчивые действия у больных этой группы более сложны, носят в основном защитный характер. Так у Алеши П., 10 лет на фоне обострения черт тревожной мнительности появился страх за здоровье родителей и вскоре после этого большое количество ритуалов: плевок через плечо, дотрагивание до различных предметов, топтание на месте, одевание и раздевание 3 раза по 36. Совершая свои ритуалы, больной отмечал: «Устал от всего этого, но не могу остановиться». В этом наблюдении можно уже найти выраженное чувство принуждения, переживание чуждости, характерное для синдрома навязчивостей.

Необходимо отметить, что у детей младшего школьного возраста, особенно при инфантильном складе личности, как и у больных первой группы, навязчивые страхи проявляются в сочетании с эпизодическими страхами темноты, различных вещей, предметов, страхом перед персонажами прочитанных книг и просмотренных фильмов и сопровождаются немотивированной внутренней тревогой, гипнаготическими галлюцинациями, окликами.

При подостром начале болезни страхи носили более выраженный ипохондрический характер, быстро генерализова-

лись, уже на ранних этапах сопровождались различными ритуалами, на высоте аффективной напряженности достигали степени бредовой убежденности. Так у больного Гены Ш., 11 лет, через 3 дня после психической травмы (смерть соседского мальчика от пищевой интоксикации) развилось тревожно-депрессивное состояние — он стал вялым, не спал, постоянно обращался с вопросом, не умрет ли он, если его на рыбалке укусит малярийный комар. Через 1 месяц присоединились страхи заразиться, заболеть и умереть, так как пища доставлена из магазина в сумке, а сумку ставят на пол, стал отказываться от этой пищи. Через 2 месяца от начала заболевания появился страх, что в тело попадет иголка. Испытывал большую тревогу, постоянно вытряхивал одежду, простыни перед тем, как лечь спать. Через несколько дней почувствовал, что иголка уже «там». На лице страдальческое выражение, ощупывал себе руки, ноги, чувствовал, что «там» колет, успокаивался на короткое время, на нащупав иголки в определенном месте тела, затем все повторялось. Разубеждение эффекта не давало, критики к своему состоянию не обнаруживал. После проведенного в стационаре лечения стал спокойнее, хотя совершает ритуалы, но отмечает, что тревоги нет, осталась лишь привычка — «даже не хочется, а стряхиваю». В этом наблюдении выявляется постепенный отрыв, отщепление аффекта, защитный ритуал как бы отрывается от первоначального страха и завершается автоматизмом (Д. С. Озерцовский).

Третья группа — 12 подростков (11—16 лет), у которых навязчивые состояния появились в старшем школьном возрасте на фоне вялотекущего шизофренического процесса. У больных этой группы процесс начинался либо медленно, постепенно в препубертатном и пубертатном возрасте, либо отмечалось обострение начавшегося рано, в пубертатном возрасте, шизофренического процесса. Необходимо отметить, что у всех больных этой группы неврозоподобные проявления протекали на фоне более выраженных по сравнению со 2 группой негативных симптомов (вялости, апатии, снижения работоспособности, эмоционального потускнения, нарушения мышления). Содержание навязчивых проявлений у этих больных более полиморфно, чем в первых 2-х группах. Наряду с навязчивыми страхами ипохондрического характера здесь появляются и другие, которые по своему содержанию отражают особенности данного возраста. Их навязчивые опасения часто связаны с сексуальными переживаниями: это навязчивые страхи заболеть венерической болезнью, загрязнения через предметы женского туалета, через семенную жидкость после начала поллюций, навязчивый страх плохого потомства,

потому что они
страх собствен
раженным стан
чивые «хульные
1. Саша С., 15
заболел гонорр
заболеть, если
время заболела
ли она его сифи
15 лет, после
грязнения ими,
т. к. там наход

У девочек п
загрязнения ча
свою одежду, с

Ипохондрич
столько аффект
чаще достигаю
мер, Гена Б., 1
выработал цел
ема пищи. Все
различные сове
ясь, правильно
разубеждения,
летия.

У подростки
брета преслед
хотят отомстит
подростки гово
у меня постоян

Таким обр
аний у детей
нии позволяет
проявлений на
в котором забо
в своих работа

Навязчивые
элементарны, с
тесно спаяны
лишены переж
этим состояни
патологическу
трудно отгран
сильственных
четание элемен
ний. Характер

потому что они занимались онанизмом. Появляется особый страх собственного уродства — дисморфофобия, более выраженным становится страх сойти с ума, появляются навязчивые «хульные» мысли. Приведем следующие наблюдения: 1. Саша С., 15 лет, слышал что кто-то из мальчиков в школе заболел гонореей. Появились опасения, что он тоже может заболеть, если будет пользоваться школьным туалетом. В это время заболела его бабушка, стал беспокоиться, не заразит ли она его сифилисом, «она какая-то грязная». 2. — Саша Л., 15 лет, после начала поллюций стал испытывать страх загрязнения ими, перестал находиться в той комнате, где спал, т. к. там находилась «грязная» постель.

У девочек подросткового возраста навязчивые опасения загрязнения часто приводят к тому, что они постоянно моют свою одежду, становятся под душ в платье, в шубе.

Ипохондрические фобии у подростков сопровождаются не столько аффектом, сколько рассуждательством, резонерством, чаще достигают характера бредовой убежденности. Например, Гена Б., 14 лет, в связи с опасениями за свое здоровье выработал целый ряд защитных действий, касающихся приема пищи. Все это он подробно обосновывал, ссылаясь на различные советы, ел малыми порциями, постоянно сомневаясь, правильно ли он делает, с удовольствием выслушивал разубеждения, рассуждал о том, как можно достичь долголетия.

У подростков фобии нередко протекают с рудиментами бреда преследования, отношения («ребята плохо относятся, хотят отомстить»), сочетаются с аморфными страхами, когда подростки говорят: «я все время чего-то боюсь, чего-то жду, у меня постоянная тревога».

Таким образом, клинический анализ навязчивых состояний у детей и подростков разного возраста при шизофрении позволяет сделать вывод, что содержание навязчивых проявлений находится в большой зависимости от возраста, в котором заболел ребенок. На это неоднократно указывала в своих работах и Г. Е. Сухарева.

Навязчивые проявления у больных дошкольного возраста элементарны, скудны, лишены сложного содержания, обычно тесно спаяны с личностью у детей и в большинстве случаев лишены переживания чуждости, навязанности. Критика к этим состояниям у детей отсутствует, что затрудняет психопатологическую квалификацию этих состояний. Особенно трудно отграничение навязчивых движений от тиков и насильственных движений, тем более, что часто отмечается сочетание элементарных навязчивых и насильственных движений. Характерно также тесное переплетение навязчивых стра-

хов с эпизодическими аморфными страхами, которые протекают в основном на фоне повышенной тревожности. Содержанием страхов чаще всего являются опасения за жизнь родителей.

Анализ навязчивых проявлений в младшем школьном возрасте показывает, что на этом возрастном этапе они уже приобретают все клинические признаки, свойственные этому синдрому: характеризуются ощущением чуждости, навязанности, обычно вначале сопровождаются критическим отношением ребенка к ним. Содержание навязчивых проявлений более полиморфно, чем в первой группе. По сравнению с дошкольной группой у этих детей клиническая картина становится более сложной. Наряду с навязчивыми опасениями и разнообразными ритуалами отмечаются рудиментарные бредовые идеи. На первое место у этих детей выступают фобии ипохондрического содержания, сопровождающиеся часто навязчивыми патологическими ощущениями. Можно отметить зависимость динамики навязчивого синдрома от остроты начала заболевания. При подостром начале можно отметить большую генерализацию страхов, защитных ритуалов, возникающих в течение более короткого отрезка времени; при вялом течении длительно остаются выраженными навязчивые проявления, которые тесно спаяны с личностью.

Характерным для навязчивых состояний у подростков является их большее разнообразие по своему содержанию. Очень часто в навязчивых состояниях отражаются сексуальные переживания этих больных. В оформлении навязчивых состояний и защитных ритуалов проявляются характерные для данного возраста резонерство, склонность к философствованию. Навязчивые состояния более тесно связаны в этом возрасте с другими психопатологическими образованиями. Ипохондрические опасения у детей старшего школьного возраста часто сочетаются с бредовыми переживаниями (бред отношения, преследования).

ОБ ИСТЕРИИ
МЕДЛЕННОЙ

В последнее время к числу форм течения тех форм медленного течения шизофренического и пр. особенностей на форм.

Нами проследены случаи медленного течения хопатоподобным, что в наши характеризующихского круга и

Наблюдение I. Пациент, с диагнозом: истерический алкоголизм, хронический инфильтрации, хронический, мать с истерическими. Окончил 4-й класс. С 1941 года в области кооперации. Две недели в течение года. Бывал в кулинарных перерывах. Вобожден досрочно. Воду туберкулеза. Заключение за хроническим обращался в психиатрическую больницу. 6. Зак. 30

ОБ ИСТЕРИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЯХ В КАРТИНЕ МЕДЛЕННО ТЕКУЩЕГО ШИЗОФРЕНИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

Э. С. ГОЛЬДШТЕЙН
(Ленинград)

В последнее время все большее внимание уделяется изучению тех форм шизофрении, которые характеризуются длительным течением с невротической и неврозоподобной симптоматикой и сменой последней постепенно возникающими шизофреническими расстройствами. При этом особый теоретический и практический интерес представляет выявление особенностей начальных проявлений этих медленно текущих форм.

Нами прослежено клинически и катamnестически пять случаев медленного, постепенного течения заболевания с психопатоподобными истерическими проявлениями. Подчеркиваем, что в наших наблюдениях речь идет о проявлениях, характеризующих клиническую картину психопатии истерического круга и в меньшей степени истерию как невроз.

Наблюдение I. Больной Д. 1925 г. р., поступил в Ленинградскую психоневрологическую больницу им. Кащенко 11.5.1964 г. из спец. больницы с диагнозом: истерическая реакция с элементами установочного поведения, алкоголизм, хронический фиброзно-кавернозный туберкулез легких в фазе инфильтрации, обсеменения и распада; кахексия. Из анамнеза: отец алкоголик, мать с истерическими чертами характера. Развитие без особенностей. Окончил 4 класса и ремесленное училище, после чего работал автотолкачом. С 1942 по 1944 г. служил в Армии, в 1944 г. получил ранение в область коленного сустава и удар по каске осколком в затылочную область. Две недели после ранений не разговаривал, затем заикался в течение года. В дальнейшем речь без нарушений. С 1945 по 1947 г. учился в кулинарной школе и работал. С 1947 по 1955 г. с кратковременными перерывами находился в заключении за кражи и хулиганство, освобожден досрочно по болезни легких. В течение трех лет лечился по поводу туберкулеза легких в разных городах. С 1958 по 1960 г. находился в заключении за хулиганство. Злоупотребляет алкоголем с 1945 г. В 1960 г. обращался в психоневрологический диспансер по поводу алкоголизма. Два-

жды женат, от второй жены имел сына, сведений о родных не имеется, не живет с еной с 1948 г. После освобождения из заключения в 1960 г. пьянствовал, вымогал у соседей деньги, продукты, жил один. 11.5.1962 г. в магазине приставал к гражданам, выражался нецензурно, пытался сорвать с гражданина орден. При задержании сопротивлялся. Находясь в следственном изоляторе, объявил голодовку, кормился питательной смесью через зонд. Был осужден на два года лишения свободы. Через два дня после вынесения приговора был переведен в специальную туберкулезную больницу, где находился в течение 9 месяцев, был неконтактен, кормился питательной смесью через зонд, объяснялся жестами. Осмотрен психиатром и с диагнозом «реактивный психоз» переведен в спец. психиатрическую больницу, где находился с 28.6 1963 г. по 11.5 1964 г. В течение этого времени был спокоен, целыми днями лежал в постели в эмбриональной позе, на вопросы врача не отвечал, отворачивался при обращении к нему. Со средним мед. персоналом общался жестами, указывал на бытовые неудобства, следил, чтобы питательная смесь соответствовала количественной норме. Требовал частой смены белья. Сведений о себе не давал. Предъявил полный мутизм. При амиталкофеиновом растормаживании выявилась полная ориентировка. Отказ от пищи объяснял несогласием с приговором суда: «Не буду есть, пока судья не возьмет обратно свой приговор». Заявлял, что не будет говорить, пока не закончится срок наказания. Все назначенные медикаменты принимал самостоятельно. Себя обслуживал, кормлению через зонд не сопротивлялся. По окончании срока переведен в обычную психиатрическую больницу 11.5.1964 г. Соматоневрологически: при поступлении состояние средней тяжести. Резко истощен. Обширный левосторонний поликавернозный туберкулез легких. В дальнейшем состояние значительно улучшилось, прибавил в весе 30 кг. Со стороны сердечно-сосудистой системы без выраженной патологии. Симптомов очагового поражения Ц. Н. С. не обнаружено. Ликвор бесцветный, прозрачный, цитоз 3/3, белок 0,66‰, реакция Нонне-Апельта +—, Панди++. На рентгенограмме черепа патологии не выявлено. Глазное дно в норме. Реакция Вассермана в крови и ликворе отрицательная.

Психическое состояние: при поступлении и в течение последующих трех лет пребывания в отделении был полностью мучителен. Обращенную к нему речь понимает и весьма оживленно на нее реагирует жестами и мимикой. Выразительно изъясняет просьбы и желания. В отделении с первого дня стал жадно есть пищу. Доволен пребыванием в больнице, время проводит в постели, претенциозен, требует подавать пищу в постель. Через две недели после поступления стал выходить на прогулку, смотрит телепередачи, читает газеты, играет в шахматы, интересуется жизнью отделения. Эгоцентричен, легко аффектируется при ущемлении его интересов, театрален. Через три месяца стал объясняться письменно. Фразы вычурны, витиеваты, отмечается резонерство, ходульный пафос. Сообщил о себе сведения: «Из 4-го класса выгнали, так как дал директору истерическую вспышку, плакал, ругался, кинулся драться; любил изображать во всем непризнанного гения». Любил театр, занимался в самодеятельности. Причину своего осуждения объяснял тем, что «в магазине была устроена провокация с далеко идущими последствиями», считает, что за ним и раньше следили. О причине молчания написал: «Я в жизни был великим болтуном и фантазером, все несчастья от болтовни, сейчас я люблю молчание». В дальнейшем объяснял это по-разному: тем, что испугался, когда вызвали к следователю, и тем, что «повредил речевой центр, применяя лекарства из группы опия». Считает, что может говорить, но не хочет, но на предложение произнести звук показывает, что не может, однако, во время беседы смеется звучным смехом. Пишет письма в разные инстанции, добивается предоставления жилплощади, оформления пенсии, дает советы известным режиссерам, пишет в театры, выска-

зывает свои пожелания, с оттенком выношения и боли киноактрисе. Считает время при расторжении сейчас творческие надежды на издание известным деятелям письма становятся живой интересен тон злобности, эмпирически к лечащему шления. Появляются филесе, о том, что «Милостивый Госудат, потому что меня обвиняют, что дет удар в спину да ахияная, я больной кусками, думаю, что жизненных органов ча указал: «Он мне гроб любыми путями и отдает письма меднами отмечает чувств что-то плохое». В аполучил 3 инъекции приветлив с врачом. зывания противоречив высказывает идеи плен к высокой награ на свои письма, но росы, считает, что б относится без критик ношению к лечащем была «ампула морф делении включается мерен, отношение к

У личности с ситуации развил тизмом и отказо реакции на фоне приняло затяжно хогенные моменты возникновения по не была определ троваться для да отсугствует при генных реакций, реакции больно тивный анализ процесс развива внешне напомним

зывает свои пожелания. Обстановкой не тяготится, держится обособленно, с оттенком высокомерия. С мая 1965 г. стал отмечать неприятные ощущения и боли в правой половине головы. Пишет письма известной киноактрисе. Считает ее своей женой, обещает перевести пенсию. В то же время при растормаживании амитал-кофеином писал: «Актриса Б. — для меня сейчас творческое воображение, фантастический роман без всякой надежды на издание». Называет себя талантливым режиссером, пишет известным деятелям искусства, руководителям правительства. С 1966 г. письма становятся более нелепыми по своему содержанию. Утратил прежний живой интерес к окружающему, в письмах и мимике отмечается отенок злобности, эмоциональные реакции утрированы. Стал негативно относиться к лечащему врачу. Обнаруживает элементы разорванности мышления. Появляются высказывания о якобы перенесенном в прошлом сифилисе, о том, что его мать умерла от сифилиса. Из письма адмиралу: «Милостивый Государь!... если бы меня лечили от сифилиса, а они не лечат, потому что морские врачи не дают анамнез, вот и получается, что меня обвиняют, что нужно поставить на колени всю медицину, а то будет удар в спину до выяснения стабильности мира, а зачем мне нужна ахия, я больной сифилисом». «С 1958 г. идет из носа гной небольшими кусками, думаю, что это сифилитический глумпереди ждет поражение жизненных органов сифилисом». В заявлении прокурору на лечащего врача указал: «Он мне сказал, тебя приказали умертвить и я тебя загоню в гроб любыми путями». На конверте часто пишет: «Совершенно секретно» и отдает письма медсестре, не интересуясь их дальнейшей судьбой. Временами отмечает чувство безотчетной тревоги, страха «должно случиться что-то плохое». В августе 1967 г. был напряжен, злобен, в связи с чем получил 3 инъекции галоперидола по 5 мг в/м. Стал разговаривать, стал приветлив с врачом. Просит устроить его на работу в больницу. Высказывания противоречивы, нестойки, порой нелепы, аффективно неустойчив, высказывает идеи переоценки собственной личности, считает, что представлен к высокой награде. Заявляет, что каким-то образом получает ответы на свои письма, но это его секрет. Часто уклоняется от ответов на вопросы, считает, что был болен, заболел «от онанизма», к своему состоянию относится без критики. Держится параноидная настороженность по отношению к лечащему врачу, считает, что в произведенной ему инъекции была «ампула морфия, что могло привести к мгновенной смерти». В отделении включается в трудовые процессы, держится обособленно, высокомерен, отношение к нему окружающих больных неприязненное.

У личности с истероидными чертами в условиях судебной ситуации развилась психомоторная заторможенность с мутизмом и отказом от еды. Возникнув по типу истерической реакции на фоне соматического неблагополучия, заболевание приняло затяжное течение. В данном случае ситуационно психогенные моменты могли иметь определенное значение для возникновения подобного состояния. Однако, очевидно, их роль не была определяющей. Сам факт ареста не может рассматриваться для данной личности как патогенное переживание, отсутствует принцип «понятности», характерный для психогенных реакций, обращает на себя внимание неадекватность реакции больного и динамика этого состояния. Ретроспективный анализ острого периода показывает, что уже тогда процесс развивался по своеобразным закономерностям, лишь внешне напоминая психогенную реакцию.

намики этого состояния заключаются в том, что, будучи стойким и довольно однообразным в течение двух лет, оно несколько видоизменилось после перевода в обычную психиатрическую больницу в связи с окончанием срока наказания. Однако стойко держится мутизм и бредовая интерпретация инцидента, повлекшего за собой судимость. Появляются аутистические бредоподобные идеи, часто нелепые по своему содержанию, которыми больной замещает реальную ситуацию. Временами они носят характер надуманности, напоминают бредоподобные фантазии, больной не обнаруживает достаточной убежденности в них. Все это находит свое выражение в письмах больного, резонерских и вычурных по форме, нелепых по содержанию, с элементами разорванности и бредовыми высказываниями, что свидетельствует о дискордактности психических проявлений и указывает на наличие шизофренического процесса, развивавшегося в течение длительного времени, выявившегося по типу истерической реакции и обусловившего ее неадекватность и затяжной характер.

Как в приведенном, так и в остальных наблюдаемых случаях истерические проявления отличаются своеобразием, выражающимся в их утрированности и стойкости и характеризуются вычурностью и неадекватностью, в дальнейшем они утрачивают свой истерический характер и по мере заболевания сменяются обычными проявлениями шизофрении со свойственными ей изменениями личности.

ПРОБА ПА
НЕКОТО

Д. А.

В предыдущих
больных с далек
своеобразно изме
ми функциями и
нилось, в частнос
муляцию подкорм
мыкательной фун
менение в качеств
лей, т. е. реальных
ничивает возмож
ловных рефлексов
ных раздражителей
«плохая погода»
батываются очень

В настоящей
ности нейродинам
нической симптом
которые наблюда
Исследовались
впервые поступив
Для выяснения о
чались ориентиро
ные рефлексы на
нера и реакция на
тикальной деятель

¹ Подробный об
дромам
А. Н. М.

ПРОБА ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО ИЗУЧЕНИЯ НЕКОТОРЫХ НАЧАЛЬНЫХ СИНДРОМОВ ШИЗОФРЕНИИ

Д. А. КАУФМАН, Н. Н. ТРАУГОТТ
(Ленинград)

В предыдущих наших работах было установлено, что у больных с далеко зашедшим шизофреническим процессом своеобразно изменены взаимоотношения между кортикальными функциями и деятельностью подкорковых структур. Выяснилось, в частности, что любые приемы, направленные на стимуляцию подкорковой деятельности, вызывают ухудшение замыкательной функции коры. Кроме того выяснилось, что применение в качестве условных непосредственных раздражителей, т. е. реальных световых и звуковых стимулов, резко ограничивает возможности как замыкания, так и укрепления условных рефлексов. В то же время при употреблении словесных раздражителей (слова «красный свет», «гудит гудок», «плохая погода» и любые другие) условные рефлекс вырабатываются очень быстро и сразу упрочиваются.

В настоящей работе делается попытка выяснить особенности нейродинамики начальных стадий психозов с шизофренической симптоматикой и сравнить их с теми нарушениями, которые наблюдаются при шизофреническом дефекте.¹

Исследовались 22 больных в возрасте от 17 до 30 лет, впервые поступившие в больницу с диагнозом «шизофрения». Для выяснения особенностей подкорковой деятельности изучались ориентировочные реакции, безусловные оборонительные рефлекс на электрокожный раздражитель, рефлекс Ашнера и реакция на холодовое раздражение. При изучении кортикальной деятельности вырабатывались условные рефлекс

¹ Подробный обзор клинических работ, посвященных начальным синдромам шизофрении представлен в монографиях О. В. Кербикова, А. Н. Молохова, А. А. Перельмана.

на оборонительном и речевом подкреплении с применением словесных и непосредственных раздражителей. Для исследования особенностей «больных пунктов» прослеживались в ассоциативном эксперименте реакции на слова-раздражители, связанные с галлюцинаторно-бредовыми переживаниями. Регистрировались словесные, двигательные, дыхательные и сосудистые реакции. Клиническое и экспериментальное исследование больных производилось почти ежедневно, с первых дней поступления в больницу вплоть до выписки или до перехода заболевания в дефектную стадию.

По особенностям клинической картины в первый период заболевания больные были разделены на 3 группы, каждой из которых соответствовал определенный синдром.

Первая группа. Для больных этой группы (8 человек) был характерен синдром витального страха и обездвиженности. Отчетливые психотические явления возникали за 1—2 недели до госпитализации. В больнице с первых же дней выступали явления резко выраженной тревоги, страха и настороженности на фоне более или менее значительного снижения двигательной активности. Обычно они неподвижно сидели или стояли в напряженной позе с застывшей мимикой страха, изредка тревожно и вопросительно оглядываясь. При любом побуждении к действию их тревога усиливалась. Они не сразу выполняли приказы и, начав действовать, многократно останавливались. Часть вопросов они оставляли без ответов, или отвечали еле слышным шепотом, не заканчивая фраз. Формальная ориентировка в обстановке и времени сохранялась, но в формулировках всегда был оттенок неуверенности, а в голосе звучали вопросительные интонации. Длительная беседа с больными была невозможна, но из отдельных ответов и внезапных вопросов было видно, что они не в состоянии мотивировать свою тревогу и сформулировать опасения. Они в чем-то признавались и оправдывались. Незначительные факты из больничной и домашней жизни приводили в доказательство того, что их ожидает что-то страшное. Тут же, забывая об этом, они называли новые факты, такие же незначительные, но имеющие для них столь же грозный смысл. Повсюду они видели признаки каких-то неясных, но зловещих приготовлений. Случайные слова и жесты людей сигнализировали им о грядущей катастрофе и намекали на неминуемую расплату за какую-то вину. Во всех этих переживаниях единственно стойким была лишь уверенность больных в том, что их жизни и жизни их близких угрожает какая-то страшная и неотвратимая опасность, но откуда взялась у них такая убежденность, они никогда не могли объяснить. Судя по поведению больных иногда можно

было думать, что
стоверно не уда
ровали собствен
ружающих. Для
тиями — слыш
убьют?» — спра
это взяла, ответ
лось, или мне ска
ют».

Эксперимента
тение двигательн
вочных и оборон
вегетативных реа
ствии тока всегда
ции были слабы
дражателя. Вегет
очень непродолж
ным и застывшим

Условные реф
крепления были
живались, в связи
ла быть осуществ
рефлексов на сл
не было. У ост
рефлексы на слов
регулярнее осуще
чаще сопровожда
ные рефлексы на
эти больные указ
дит гудок». Сам ж
ние гудка — отр
5 больных была
лексов на оборон
лексами, вырабат
же выявлялись д
ва «даю ток», в т
тель — ток — ре
этих явлений в д
ся «преобладание
В ассоциативн
жителей ответы
занные с пережи
судистые реакции
чем умирать, я б
ние, убьют навер
ответы

было думать, что они галлюцинируют, но узнать об этом достоверно не удавалось, так как больные плохо дифференцировали собственные мысли от галлюцинаций и от реплик октующих. Для них как бы стирались грани между понятиями — слышать, думать и чувствовать. «Меня сегодня убьют?» — спрашивает больная Б. и на вопрос, откуда она это взяла, отвечает: — «Не то слышалось, не то подумалось, или мне сказали..., но я чувствую, я точно знаю, что убьют».

Экспериментальное исследование показало глубокое угнетение двигательных и вегетативных компонентов ориентировочных и оборонительных рефлексов. Пороги двигательных и вегетативных реакций на ток, а также пороги отчета о действии тока всегда превышали 100 вольт. Двигательные реакции были слабы и часто не приводили к устранению от раздражителя. Вегетативные реакции были едва различимы и очень непродолжительны. Фон сосудистой кривой был ровным и застывшим, как ни у одной другой группы больных.

Условные рефлексы, вырабатываемые на речевом подкреплении были чрезвычайно нестойки и постоянно затормаживались, в связи с чем выработка дифференцировки не могла быть осуществлена. У 3-х больных разницы в выработке рефлексов на словесные и непосредственные раздражители не было. У остальных 5 больных во всех экспериментах рефлексы на словесные раздражители легче вырабатывались, регулярнее осуществлялись, быстрее автоматизировались и чаще сопровождалась вегетативными реакциями, чем условные рефлексы на непосредственные раздражители. В отчете эти больные указывали, что они слышали только слова «гудит гудок». Сам же непосредственный раздражитель — звучание гудка — отражения в отчете не получал. У этих же 5 больных была резко затруднена выработка условных рефлексов на оборонительном подкреплении по сравнению с рефлексами, вырабатываемыми на речевом подкреплении. У них же выявлялись двигательные и вегетативные реакции на слова «даю ток», в то время, как на сам безусловный раздражитель — ток — реакции часто отсутствовали. Весь комплекс этих явлений в дальнейшем для краткости будет именоваться «преобладанием реакций на словесные раздражители».

В ассоциативном эксперименте на большую часть раздражителей ответы отсутствовали. Слова-раздражители, связанные с переживаниями страха часто вызывали слабые соматические реакции и бредовые высказывания (Смерть — «Зачем умирать, я бы пожила еще»; Наказание — «Да, наказанье, убьют наверно... дочку мою не надо убивать»). Такие же ответы нередко возникали и на слова, казалось бы совершен-

но индифферентные (Туфли — «Это не мои туфли, зачем мне их надели, я не виновата»). Очевидно, что почти любое слово могло явиться толчком для формирования тех мимолетных идей отношения, которые возникали и угасали у этих больных буквально на глазах.

Итак, у больных 1-ой группы имеет место чрезвычайно напряженный и постоянный аффект страха и тревоги и глубокое угнетение активно-оборонительных рефлексов. Вместе с тем у них полностью отсутствуют сколько-нибудь устойчивые патодинамические структуры, за счет отрицательной индукции от которых могло бы возникнуть такое угнетение условных и безусловных рефлексов. Все это позволяет считать, что основное, первичное нарушение при этих состояниях следует искать не в коре, а в подкорковых центрах, расположенных низко, вероятно, на уровне ствола мозга, и тесно связанных с осуществлением отрицательных эмоций. Картина нарушений при данном синдроме, по-видимому, близка к состояниям, известным под названием «стресса», с характерными для него гипердреналинемическими явлениями. Кроме особенностей аффекта на это указывают резкое повышение порогов реакций на болевой раздражитель, чрезвычайная слабость сосудистых и дыхательных реакций, резкая бледность, тахикардия и постоянное, отчетливое расширение зрачков.

Вторая группа. Для этой группы (5 человек) характерен синдром остро возникающей эмоциональной тупости, обильных псевдогаллюцинаций и речедвигательного возбуждения. Заболевание начиналось за период от 3-х дней до 1-го месяца до поступления в больницу. На высоте синдрома больные были полностью ориентированы. Часто имелось моторное возбуждение в форме разрозненных двигательных стереотипов — больные ерзали на месте, пощелкивали пальцами, хлопывали в ладоши, приподымались на носки, приседали, кланялись, повторяли танцевальные па. Движения были лишены всякой экспрессии и совершались с неподвижным лицом и застывшей улыбкой. Постоянными были явления психического автоматизма и псевдогаллюцинации — больные говорили, что они «не слышат» слова, но «насильно понимают», их «воспринимают прямо мозгом», или даже «языком». Содержание «воспринимаемых» фраз легко было выяснить, так как по просьбе больные их свободно повторяли — как правило, они относились к безразличным для больного темам. Это были банальные сентенции, словесные штампы, отдельные междометия. Часто наблюдалось стереотипное повторение одних и тех же фраз: «сатин черный, мускат белый южнобережный... трудовой почин... мускат черный, сатин белый... ну, как, ага... жить стало лучше, жить стало веселее... вот так, ага»

и т. д. Очень частаясь и нарастая, видимому, свидетельствуют. Больные повторять, повторяя волюе». Для всех индифферентности, нодушие с легкими безразличны к собственной судьбе, глубокая пассивность, ражений и без воли на что не жалких бредовых систем.

Экспериментальных-либо выражения деятельности. Ориентированы. Пороги были выражены в боволнообразным

Образование у же на комплексных растании речедвигательное уменьшение тельные реакции мали на баллон всей ладонью и действия условия между ними, что возбуждения в двигательок была неосуществили место все при раздражители» и рефлексов на безособенно отчетли

В ассоциативных ответов были тентным периодом клинически никак уловить. Ответы тологическим пешлом темам, ниИтак, у больных гательное возбуждение синдром

и т. д. Очень часто явления психического автоматизма, усиливаясь и нарастая, переходили в речевое возбуждение, что, по видимому, свидетельствует о близости механизмов этих двух явлений. Больные начинали безостановочно, монотонно говорить, повторяя вслух фразы, которые они «чувствовали в голове». Для всех больных была характерна эмоциональная индифферентность. Преобладающим настроением было равнодушие с легким оттенком эйфории. Они были одинаково безразличны к собственным патологическим переживаниям, собственной судьбе и ко всему окружающему. Их отличала глубокая пассивность и абсолютная подчиняемость. Без возражений и без вопросов они выполняли любые инструкции, ни на что не жаловались и ничем не интересовались. Никаких бредовых систем в этот период у больных не возникало.

Экспериментальное исследование показало отсутствие каких-либо выраженных нарушений безусловно-рефлекторной деятельности. Ориентировочные реакции были несколько ослаблены. Пороги оборонительных реакций — немного повышены (30—50 вольт). Рефлекс Ашнера и реакции на холод были выражены отчетливо. Фон сосудистой кривой был слабоволнообразным.

Образование условных рефлексов на элементарные и даже на комплексные раздражители было возможно, но при нарастании речедвигательного возбуждения отмечалось значительное уменьшение стойкости условных рефлексов. Двигательные реакции были изменены и застойны. Больные нажимали на баллон то одной, то другой рукой, то пальцем, то всей ладонью и делали множество лишних движений во время действия условных раздражителей, а также во время пауз между ними, что указывает на облегченную иррадиацию возбуждения в двигательных системах. Выработка дифференцировок была неосуществима. У трех больных этой группы имели место все признаки «преобладания реакций на словесные раздражители» и резкое затруднение в выработке условных рефлексов на безусловном подкреплении. Эти явления были особенно отчетливы на высоте синдрома.

В ассоциативном эксперименте подавляющее большинство ответов были многословными и отличались коротким латентным периодом. Это наблюдалось и в тех случаях, когда клинически никакой речевой расторможенности нельзя было уловить. Ответы на слова-раздражители, относящиеся к патологическим переживаниям и аффективно-значимым в прошлом темам, ничем не выделялись из ряда других ответов.

Итак, у больных 2-ой группы псевдогаллюцинации и двигательное возбуждение, являющиеся основными признаками синдрома, лишены аффективной окраски. Психические авто-

матизмы разрозненны, случайны, абстрактны по содержанию и не имеют звуковой характеристики. Двигательные стереотипии, из которых складывается моторное возбуждение, принадлежат к фрагментам выработанных в течение жизни и автоматизированных жестов. Все это свидетельствует о том, что патологическое возбуждение циркулирует преимущественно в системах кортикальных двигательных и речедвигательных центров. Можно предположить, основываясь на данных клиники очаговых поражений, что нарушения нейродинамики у больных 2-й группы охватывают главным образом, премоторные и сензомоторные зоны коры в их связи с подкорковыми двигательными ядрами стриопаллидарной системы. На последнее указывает наличие обильных двигательных персевераций, стереотипий и автоматизмов. Остро возникающие явления эмоциональной тупости с оттенком эйфории при сохранности элементарных вегетативных реакций заставляют думать, что в патологический процесс вовлечена также и базально-лобная кора и ее связи с передними диэнцефальными центрами. В то же время функция низко расположенных стволовых вегетативных центров в этих случаях, по-видимому, не нарушена. Н. Н. Трауготт у больных с инфекционными психозами описан синдром кортикального возбуждения, характеризующийся застойным возбуждением в пределах большого пункта, который резко угнетает, в силу отрицательной индукции, условные и безусловные рефлексы, с ним не связанные. Особенностью синдрома у больных 2-й группы является то, что возбуждение лишено эмоциональных и сенсорных компонентов и значительно не влияет на деятельность других кортикальных и подкорковых систем. Поэтому возбужденные системы в данном случае не могут рассматриваться, как больные пункты в обычном понимании этого термина. Описанное состояние является, следовательно, особым вариантом кортикального возбуждения, при котором нейродинамические нарушения связаны с застойностью возбуждения и нарушением его распространения, главным образом, в сложноорганизованных двигательных и речевых системах.

Третья группа. У больных этой группы (9 человек) заболевание протекало по типу простой формы шизофрении. Медленно прогрессирующие изменения личности возникали уже задолго до поступления в больницу. Поэтому в отношении больных этой группы термин «начальная стадия психоза» следует понимать условно как первую серьезную декомпенсацию. В клинике больные себя элементарно обслуживали, были вполне ориентированы, но совершенно бездеятельны. На первый план выступали эмоциональная неадекватность, снижение инициативы и утрата интереса к окружающему. У

части больных н
ния, мало отража
систематизирован
идеи воздействия
лица, действия и
ным, как стремле
ущерб. Эмоциона
жена и с течение
новка и новые ли
нации отсутствова

В эксперимент
были живые и ре
тивных безусловн
или средними (15-
и рефлекс Ашнера
сы, вырабатываем
лени, появлялись
ко у некоторых б
постепенно нараст
ных рефлексов на
нии. Разницы в в
средственные элем
выработка рефлек
ренцировочные ко
труднена.

В ассоциативн
однообразных и
«большой», «мал
с бредовыми пере
других ответов. З
рактера (искусств
веты низкого каче
судистыми реакци

Таким образом
наружить нарушен
ет, что эмоциональ
ватности, аспонта
можением подкор
нетения или други
рефлексов, замык
предположить, чт
функция более вы
связанных со сло
дования которых
Вместе с тем, при
больных общеруж

части больных наблюдались скудные бредовые высказывания, мало отражающиеся на поведении. Обычно это были не систематизированные ипохондрические идеи, или нестойкие идеи воздействия, концентрирующиеся вокруг какого-нибудь лица, действия и высказывания которого расценивались больным, как стремление нанести ему моральный или физический ущерб. Эмоциональная заряженность бреда была мало выражена и с течением времени быстро ослабевала. Новая обстановка и новые лица обычно в бред не включались. Галлюцинации отсутствовали.

В эксперименте ориентировочные реакции у всех больных были живые и регулярные. Пороги двигательных и вегетативных безусловных оборонительных реакций были низкими или средними (15—40 вольт). Вегетативные реакции на холод и рефлекс Ашнера были четко выражены. Условные рефлексy, вырабатываемые на речевом и оборонительном подкреплении, появлялись быстро и осуществлялись регулярно, однако у некоторых больных с течением времени наблюдалось постепенно нарастающее ухудшение в осуществлении условных рефлексов на безусловном оборонительном подкреплении. Разницы в выработке рефлексов на словесные и непосредственные элементарные раздражители не отмечалось, но выработка рефлексов на положительные и особенно дифференцировочные комплексные раздражители была резко затруднена.

В ассоциативном эксперименте встречалось очень много однообразных и примитивных ответов: «хорошо», «плохо», «большой», «маленький» и т. п. Ответы на слова, связанные с бредовыми переживаниями ничем не выделялись из ряда других ответов. Зато слова-раздражители отвлеченного характера (искусство, правда, государство и др.) вызывали ответы низкого качества, с большим латентным периодом и судистыми реакциями.

Таким образом, у больных данной группы не удалось обнаружить нарушений безусловных рефлексов. Это показывает, что эмоциональные расстройства типа уплощения, неадекватности, аспонтанности, которые обычно связывают с торможением подкорковой деятельности, могут возникать без угнетения или других нарушений элементарных безусловных рефлексов, замыкающихся на стволовом уровне. Можно предположить, что в этих случаях, по-видимому, нарушена функция более высоко расположенных подкорковых систем, связанных со сложнoбезусловной деятельностью, для исследования которых наши методики оказались недостаточными. Вместе с тем, при выработке новых условных связей у этих больных обнаруживались признаки значительного снижения

возможностей кортикального синтеза, хотя при клиническом обследовании они еще не производили впечатления сниженных. Остается неясным, возникают ли обнаруженные нарушения кортикальной деятельности первично, или они связаны с нарушением сложнобезусловной деятельности. Степень выявления нарушений кортикального синтеза в начальном периоде была пропорциональна сложности экспериментальных заданий и не зависела от характера раздражителей и особенностей подкрепления, применяемых в опыте. Лишь впоследствии осуществление условных рефлексов избирательно на безусловном подкреплении прогрессивно ухудшалось. Иначе говоря, при данном синдроме, несмотря на давние изменения личности, свидетельствующие о длительном вялом текущем процессе, экспериментальные признаки нарушения высшей нервной деятельности, общие с шизофреническим дефектом возникают в более поздних стадиях заболевания.

Таким образом, синдромы начального периода шизофренических психозов различаются не только по клиническим особенностям, но и по патофизиологическим механизмам, лежащим в их основе. В одних случаях патологический процесс начинается с подкорковых образований, расположенных замыкания элементарных безусловных рефлексов, т. е. по-видимому на уровне среднего и продолговатого мозга. Нарушения кортикальной деятельности возникают уже вторично и сводятся в основном к тотальному угнетению кортикального синтеза. В других случаях нарушения нейродинамики возникают, главным образом, в сложноорганизованных системах двигательных и речедвигательных связей, где развивается патологическое возбуждение, не влияющее на осуществление элементарных безусловных рефлексов. Изменения, характерные для третьего варианта, возникают, по-видимому, главным образом, за счет нарушения деятельности подкорковых образований, расположенных выше уровня замыкания элементарных безусловных рефлексов, т. е. выше мезэнцефального уровня. Кортикальные нарушения при этом носят характер примитивизации, упрощения кортикального синтеза.

НЕКОТОРЫЕ
ТЕКУЩИЕ

Вопросу неврологических состояний, шизофренического процесса в настоящем достаточный, С. В. Кураев, Р. А. Зачепицкий и другими авторами по удельный вес в психического поведения (1—4%). Это же в научной тематике ранее не обозначить, соответствующим под руководством в прошлом.*

В настоящем деле казалось бы следовало бы рассмотреть могут ли вопросы о

При исследовании психических синдромов критерии Фишера были получены из психопатологических полученных ре

* «К вопросу о шизофрении» Р. А. Горюнов, 1964 г.

НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ К ВОПРОСУ О МЕДЛЕННО ТЕКУЩИХ ФОРМАХ ШИЗОФРЕНИИ

Ф. И. СЛУЧЕВСКИЙ

(Ленинград)

Вопросу невротических или правильнее псевдоневротических состояний, наблюдаемых в динамике развития шизофренического процесса уделялось в прошлом и уделяется в настоящем достаточно большое внимание (Д. С. Озерецковский, С. В. Курашов, А. Г. Амбрумова, Е. К. Яковлева и Р. А. Зачепиский и др.). При этом следует отметить, что всеми авторами подчеркивается количественно незначительный удельный вес в основном навязчивых явлений или психопатического поведения наблюдаемых у изучавшихся больных (1—4%). Это же подчеркивается в обобщающих по указанной тематике работах Д. С. Озерецковского, предлагающего их обозначить, как медленно текущие формы шизофрении. Соответствующие наши клинические описания, выполненные под руководством Д. С. Озерецковского, опубликованы в прошлом.*

В настоящем сообщении представляются выборочные данные, казалось бы совершенно между собой не связанных исследований, которые несмотря на это, в изложенном сопоставлении могут оказаться полезными при дальнейшем изучении вопроса о медленно текущих формах шизофрении.

При исследовании данных о частоте отдельных психопатологических синдромов по статистическому методу и точному критерию Фишера на материале 100 больных шизофренией были получены некоторые частичные характеристики отдельных психопатологических состояний. Не останавливаясь на полученных результатах в целом, которые изложены в соот-

* «К вопросу о медленно текущей шизофрении» А. Ф. Богословских, Р. А. Горовая, Ф. И. Случевский. В сб. Вопр. псих. и нервн. в. Х. Л., 1964 г.

ветствующей работе **, приведем лишь статистически достоверные данные, включающие интересующие нас состояния. При этом принято подразделение на синдромы: а) начала заболевания, б) наибольшей остроты процесса и в) синдромы наблюдавшиеся наиболее длительно (вне зависимости от этапа болезни). Следует подчеркнуть, что клинический материал подбирался без учета возможности его последующей обработки на предмет выявления медленно текущих форм, т. е. возможность искусственного подбора здесь была совершенно исключена.

Сопоставление частот синдромов на основных этапах шизофрении (А) и при сходных заболеваниях (В)

Синдромы „начала“ заболевания			Синдромы „наибольшей остроты“ процесса			Синдромы наиболее длительно наблюдающиеся (вне зависимости от этапа болезни)		
частота			частота			частота		
А.	В.		А.	В.		А.	В.	
1. Психопатическое поведение	50 %	10 %	1. Кататонический	28 %	2 %	1. Кататонический	32 %	6 %
2. Интрапсихическая атаксия	5 %	0 %	2. Интрапсихической атаксии	5 %	0 %	2. Навязчивости	2 %	0 %
						3. Психопатическое поведение	2 %	0 %
						4. Психический автоматизм	4 %	0 %
						5. Интрапсихическая атаксия	26 %	0 %

Из приведенной таблицы явствует, что на всех рассматриваемых этапах заболевания при шизофрении статистически достоверно чаще, по сравнению с другой группой преобладают синдромы: кататонический, интрапсихической атаксии, психического автоматизма, что, в целом, соответствует данным литературы и повседневной клинической практики. В приведенном материале навязчивые явления и психопатическое поведение, статистически достоверно преобладающие при шизофрении, оказываются в группе наиболее длительное время наблюдающихся у больных синдромах. Эти данные также находятся в соответствии с литературой вопроса о

** «К вопросу динамики психопатологических синдромов при шизофрении и сходных клинических состояниях». Б. В. Иовлев, Ф. И. Случевский. Сборник. Проблемы моделирования психической деятельности. Новосибирск, 1967 г.

медленно-текущих формах шизофрении (Д. С. Озерецковский), где психопатическое поведение или невротические явления за много лет могут предшествовать развитию «продуктивной» симптоматики, явлениям «развернутого» психоза.

Таким образом, приведенный материал совпадает с данными литературы.

Представляется интересным, с нашей точки зрения, сопоставления вышеприведенных материалов с данными, казалось бы совершенно иного параметра, с некоторыми исследованиями в крови веществ из группы медиаторов у больных неврозами, шизофренией и некоторыми формами экзогенно-органических психозов.

Не вникая в анализ всех изученных групп, который был осуществлен в соответствующей работе*, остановимся лишь на интересующей в данном случае группе.

В группе шизофрении максимальная выраженность гуморальной декомпенсации (количество АХПВ во много раз превышает норму и содержание в других группах) сочетается с полным «спокойствием» адренэргической системы. Максимальные сдвиги нейро-гуморальных систем не вызывают реакции stress'a. Эти данные приобретают подкрепление в исследованиях других авторов (А. Н. Шогам, Б. Я. Рошан, Г. Г. Рождественская, А. Л. Гамбург, М. Е. Вартанян, А. И. Плотичер, В. С. Чудновский и др.). Это соотношение является при шизофрении стойким и по своей убедительности (во всяком случае для «ядерных» форм) достигает значимости диагностического признака. Таким образом при шизофрении наступает, как бы стойкая адаптация к грубым нейро-гуморальным изменениям, которой не отмечается при органически прогрессивных заболеваниях и которая находится в противоречии с представлением об обязательной коррекции отдельных физиологических функций в едином механизме живого организма.

Интересно отметить, что по состоянию нейро-гуморальной регуляции к группе шизофрении ближе всего не группа «шизофреноподобных» психотических состояний, как это можно было бы предполагать, а третья группа — «другие» навязчивые явления. Эта группа очевидно неоднородна, что вытекает из максимальных величин средних статистических отклонений по всем показателям. Высокие цифры средних статистических отклонений в показателях содержания адреналина, который сам по себе имеет умеренно выраженную тенденцию к повышению, говорят о том, что в группе имеются боль-

* «К вопросу о функциональном состоянии адренэргических и холинэргических систем у больных неврозами и шизофренией». П. В. Бунзен и Ф. И. Случевский. Ежегодник ИЭМ. Л., 1963 г.

Таблица № 1

К-во больных	Группа исследованных	Содержа- ние адрена- лина в мг %	Оценка различий средних с нормой	Суммарная активность холинэсте- раз $\frac{\text{мкмоль}}{\text{мл}}$	Оценка различий средн. с нормой	Активность ацетилхо- линэсте- разы $\frac{\text{мкмоль}}{\text{мк}}$	Оценка различий средн. с нормой	Содержа- ние АХПВ* мг/мл	Процент выявления АХПВ
9	Больные неврозами протека- ющими с тревогой	$\pm 0,587$ $-0,057$	0,01	$\pm 2,76$ $-0,217$	0,02	$\pm 1,62$ $-0,131$	0,02	6,0	22,2
15	Больные неврозами с навяз- чивым страхом	$\pm 0,379$ $-0,005$	0,02	$\pm 2,10$ $-0,181$	1,01	$\pm 1,02$ $-0,212$	0,01	9,0	46,1
4	Больные неврозами с другими навязчивыми состояниями	$\pm 0,365$ $-0,086$	недосто- верно	$\pm 2,21$ $-0,452$	0,05	$\pm 1,15$ $-0,367$	0,01	10,0	45,0
23	Больные психозами экзогенно- органич. природы	$\pm 0,365$ $-0,030$	0,05	$\pm 2,16$ $-0,157$	0,01	$\pm 1,07$ $-0,117$	0,01	2,0	9,0
21	Больные шизофренией	$\pm 0,309$ $-0,035$	недосто- верно	$\pm 2,15$ $-2,205$	0,01	$\pm 1,26$ $-0,0204$	0,01	23,0	62,0
4	Здоровые	$\pm 0,300$ $-0,022$		$\pm 3,60$ $-0,181$		$\pm 2,15$ $-0,089$		нет	0,0

* АХПВ — ацетилхолиноподобные вещества.

ные как с вы-
ности, так и с
цифры стоят к
ближе состо-
тических активн-
ческой ацетилхолин-
ацетилхолин-
шених средн-
тивности больн-
имеются больн-
ми адренергич-
т. е. с соотнош-
нии. Эти данн-
наблюдениями
нических проя-
рых относится
имея в своей с-
ляется призна-
ского процесса
о том, что по
регуляторных
сходным с нек-
ним, обусл-
врожденной н-
чительной гру-
стении, как ф-
ний в вариант-
зом, шизофре-
радоксальным
ближе стоит к
рых значительн-
обусловленно-
зам экзогенно-
не претендуя
целью обратн-
ские особеннс-
ском исследов-
ностическом
Наряду с
тимного с
зволает обме-
и заботляет подч-
стипуляции
Приведены
ны в системн-
форм шизофр-
7. Зак. 30

ные как с высокими показателями адренэргической активности, так и с низкими. Те больные, которые имеют высокие цифры показателей адренэргической активности очевидно ближе стоят ко 2-й и даже, по-видимому, к 1-й группе невротических состояний, вне зависимости от величин холинэргическо-ацетилхолиноподобных веществ (АХПВ) при умеренно повышенной средних величинах показателей адренэргической активности свидетельствует о том, что в этой группе неизбежно имеются больные со средними или даже низкими показателями адренэргической активности и высокой активности АХПВ, т. е. с соотношением показателей, характерным для шизофрении. Эти данные находятся в соответствии с клиническими наблюдениями (Д. С. Озерецковский) о двух вариантах клинических проявлений навязчивых состояний, один из которых относится к категории невротических явлений, другой же, имея в своей основе механизм психических автоматизмов, является признаком медленно развивающегося шизофренического процесса. Это обстоятельство также наводит на мысль о том, что по характеристикам интимных нейро-гуморальных регуляторных функций шизофрения стоит ближе не к внешне сходным с нею экзогенно-органическим процессам, а к состояниям, обусловленным конституционально-биологической врожденной неполноценностью, которая лежит в основе значительной группы обсессивных состояний, например, психастении, как формы психопатии, невроза навязчивых состояний в варианте «развития» по В. Н. Мясищеву. Таким образом, шизофрения в указанном плане, как это ни кажется парадоксальным, будучи тяжелым психотическим состоянием, ближе стоит к таким невротическим явлениям, в генезе которых значительную роль играет наследственно-биологическая обусловленность, нежели к более близким по форме психозам экзогенно-органической природы. Настоящее сообщение, не претендуя на какие-либо окончательные выводы, имеет целью обратить внимание на определенные синдромологические особенности устанавливаемые при клинико-статистическом исследовании шизофрении и, в дифференциально-диагностическом плане — при других заболеваниях.

Наряду с этим, исследование некоторых показателей интимного обмена веществ при ряде заболеваний, также позволяет подчеркнуть известное сходство их при шизофрении и заболеваниях в значительной степени обусловленных конституционально-биологическими особенностями организма.

Приведенные данные мы полагаем могут быть использованы в системе доказательств концепции медленно текущих форм шизофрении.

К ВОПРОСУ О ПРОФИЛАКТИКЕ НАЧАЛЬНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПРЕСЕНИЛЬНЫХ ПСИХОЗОВ

М. И. БОРЦ, Е. Н. ВОВИНА, С. И. КОГАН

(Ленинград)

Одной из актуальных проблем современной психиатрии являются заболевания, возникающие, в так называемом, «возрасте обратного развития». Среди этих, несомненно разнородных заболеваний, объединяемых указанным признаком, существенный интерес представляет группа пресенильных психозов. Этот интерес определяется прежде всего практической значимостью указанных психозов, их распространенностью, сложностью клинической картины, известной трудностью лечения.

Литературные данные позволяют рассматривать начальный период пресенильного психоза, по крайней мере его депрессивного варианта, как преимущественно невротический, лишенный формальных психотических симптомов. Мы полагаем, что этот факт находится в непосредственной связи с ролью психогении в развитии указанного психоза.

В свете изложенного имеются все основания полагать, что своевременное и энергичное лечение реактивных состояний, возникающих в периоде пресениума, имеет особое значение в плане профилактики пресенильного психоза. Такое предположение тем более обосновано, что этот жизненный период, как указывалось, характеризуется выраженной готовностью к болезненному реагированию на психотравмирующую ситуацию, относительно независимо от ее значимости. При этом мы считаем, что особое значение имеет попытка лечения больных во внебольничных условиях. В настоящее время имеется возможность для проведения такого лечения в дневных стационарах при невропсихиатрических диспансерах.

Преимущества лечения психогенных нарушений в этих условиях, исключая отрицательное влияние вынужденного

отрыва от привычной обстановки, представляются очевидными.

Изложенное оправдывает попытку осветить наш опыт лечения реактивных состояний в пресенильном периоде, в условиях дневного стационара.

Речь идет о 22 больных (20 женщин и 2 мужчин), находившихся в периоде пресениума, у которых были диагностированы реактивные состояния. По возрасту больные распределялись следующим образом: 40—45 лет — 6 чел., 45—50 лет — 6 чел., 50 лет и старше — 10 чел.

Пресенильный период, помимо возрастного показателя, имеющего, как известно, лишь относительное значение, характеризовался у наших больных общими признаками увядания, а у женщин, помимо того, менопаузой, часто сопровождающейся отчетливыми вегетативными нарушениями.

Примерно, у половины больных в преморбиде можно было отметить те или иные психопатические черты, преимущественно эмоциональную неустойчивость, склонность к истероформным проявлениям. Обращает на себя внимание также наличие в анамнезе почти у половины больных травм головы и хронических соматических заболеваний различного генеза. Наследственная отягощенность психическими заболеваниями отмечена лишь у трех больных.

Представляют интерес особенности психической травмы, наблюдавшейся у наших больных. Лишь у трех имела место относительно острая травма — смерть близких, причем внезапная — у одной из них. Еще у одной больной также можно было говорить об острой травме (неожиданное привлечение сына к уголовной ответственности). У остальных восемнадцати наблюдалась постепенно развивающаяся длительная конфликтная ситуация. В этой группе преобладали (в 11 наблюдениях) семейно-бытовые конфликты: с мужем, в том числе разрыв супружеских отношений, с соседями, детьми и т. п. В трех наблюдениях имела место серьезная болезнь близких и лишь в четырех — служебные конфликты.

Таким образом у наших больных психогении определялись, преимущественно, вредностями микросоциальной среды.

Трудно, разумеется, подвергать обобщенному анализу актуальность психогений, степень их патогенности. Такой анализ возможен лишь в каждом конкретном случае, с учетом особенностей переживающей личности, значения именно для нее возникшей ситуации. Необходимо также учесть нередко наблюдавшееся сочетание психотравмирующих факторов. Возможно, что в ряде случаев возникшее психотравмирующее воздействие, нарушая адаптацию переживающего, приводит к

созданию нового конфликта, к своеобразной суммации психогенных вредностей, по аналогии с тем же у психопатов.

Так, больная С., 41 года, длительно находилась в конфликтных отношениях с мужем-алкоголиком. В связи с этим, в прошлом дважды лечилась в клинике неврозов. Последнее поступление в дневной стационар диспансера связано с ухудшением состояния больной, вызванным дополнительной конфликтной ситуацией на работе.

Больной С., 53 лет, тяжело переживавшей разрыв с любимой женщиной, с которой состоял в длительной внебрачной связи, поступил в дневной стационар в связи с болезненным состоянием, развившимся также после служебного конфликта.

У некоторых больных наблюдалось сочетание психотравмирующих переживаний, создававшее психологически понятную, особо трудную для данной личности ситуацию.

Так, больная В., 46 лет, длительно переживала болезнь и операцию мужа по поводу рака желудка. В этот период проявляла адекватную заботу о нем, несмотря на то, что супружеские отношения еще до его болезни были осложнены его половой слабостью. Настоящее заболевание у В. развилось после того, как узнала об измене мужа, лечившегося в санатории.

Таким образом, в каждом конкретном случае можно было установить определенную значимость данной психической травмы для больного или даже суммацию психотравмирующих воздействий.

Наблюдавшиеся у наших больных реактивные состояния имели невротический характер и протекали, в основном, по неврастеническому типу. Однако, клиническая картина этих состояний имела ряд особенностей.

Свойственные неврастении переживания соматического неблагополучия у наших больных приобретали характер тревожных опасений по поводу возможности развития конкретного грозного соматического заболевания, а эпизодически — даже убежденности в его наличии. Тем самым ипохондрический компонент клинической картины приобретал особо заметное звучание почти у всех больных.

Наряду с этим, у ряда больных наблюдались отчетливые истероформные черты. Они выражались в подчеркивании, в утрировании жалоб на многочисленные болезненные ощущения, в красочности их описаний, в стремлении привлечь к себе внимание, в эгоцентрической оценке собственной роли в конфликтных ситуациях, в эмоциональной лабильности при преобладании в общем сниженного фона настроения. Отдельные больные предъявляли суицидальные мысли, причем в

своеобразной
ность, черты
ческой картин
ние поведения
Изложенна

ние пережива
туацией. След
ли это содер
интимных отн
либо особых
хотравмы.

Актуальнос
лась, в частно
прессивной ок

В отдельн
гимнастическ

Таким обра
ных являлась
реакциями. Пр
зоды тревоги,
в известной ст

кой пресенильн

Длительност
больных колеб

Отдельные бол

В настояще

ческого наблю

длительностью

— 4 чел., от 2

Катамнестич

больных резул

рование, с во

нии периода ка

группы не воз

пе — 6 чел. от

с последующим

чения — амбул

3 человека был

больницы.

Наконец, у

не сопровожда

ной из этих бо

трудная, конф

женной психоп

отягощенной п

подобные идеи

своеобразной «кокетливой» форме. Подобная истероформ-
ность, черты которой, как известно, вообще нередки в клини-
ческой картине пресенильных психозов, придавала своеобраз-
ное поведению наших больных.

Изложенная симптоматика обрамляла основное содержа-
ние переживаний, определявшееся психотравмирующей си-
туацией. Следует подчеркнуть, что больные охотно раскрыва-
ли это содержание даже тогда, когда оно касалось области
интимных отношений. Поэтому не было надобности в каких-
либо особых приемах, усилиях для анализа содержания пси-
хотравмы.

Актуальность психотравмирующих переживаний отража-
лась, в частности, у ряда больных в отчетливой тревожно-де-
прессивной окраске соответствующих высказываний.

В отдельных наблюдениях отмечались навязчивые мысли,
гимнастические галлюцинации.

Таким образом, клиническая картина у изученных боль-
ных являлась усложненной, в сравнении с элементарными
реакциями. При этом, некоторые симптомы, например, эпи-
зоды тревоги, подчеркнутая ипохондричность, галлюцинации,
в известной степени сближали эти состояния с симптомати-
кой пресенильных психозов.

Длительность лечения в дневном стационаре у наших
больных колебалась от одного до двух с половиной месяцев.
Отдельные больные лечились в стационаре повторно.

В настоящее время мы располагаем данными катамнестиче-
ского наблюдения относительно 16 больных, в том числе с
длительностью катамнеза: до 1 года — 4 чел., от 1 до 2 лет
— 4 чел., от 2 до 3 лет — 3 чел. и от 3 до 40 лет — 5 чел.

Катамнестические данные позволяют считать, что у 8
больных результатом лечения явилось практическое выздо-
ровление, с восстановлением трудоспособности. На протяже-
нии периода катамнестического наблюдения у больных этой
группы не возникало ухудшений состояния. В другой груп-
пе — 6 чел. отмечено лишь временное улучшение состояния,
с последующими ухудшениями, требовавшими повторного ле-
чения — амбулаторного или стационарного. Из этой группы
3 человека были направлены для лечения в психиатрические
больницы.

Наконец, у двух больных лечение в дневном стационаре
не сопровождалось заметным изменением состояния. У од-
ной из этих больных — В., описанной выше, сохранялась
трудная, конфликтная ситуация в семье. У другой — выра-
женной психопатической личности, происходившей из семьи,
отягощенной психическими заболеваниями, выявились бредо-
подобные идеи отношения, препятствовавшие дальнейшему

лечению в дневном стационаре, но не получившие, по данным катамнеза, дальнейшего развития.

Таким образом, с учетом 6 больных, относительно которых по разным причинам мы не располагаем катамнестическими данными, у 20 из 22 человек непосредственным результатом лечения было улучшение состояния, причем по крайней мере у 8 из них получившее характер выздоровления.

Необходимо оговориться, что наблюдавшееся у наших больных выздоровление не всегда было сопряжено с ликвидацией конфликтной ситуации. Но даже при продолжении такой ситуации реакция на нее утрачивала болезненный характер. В то же время сохранялась необходимость диспансерного наблюдения над больными для профилактики возможного ухудшения их состояния.

Положительные в целом результаты лечения предполагают вместе с тем необходимость тщательного, систематического наблюдения за больными, имея в виду определенную возможность развития у них, как указывалось, психотических состояний. Наш опыт обязывает придавать особое значение в этом отношении эпизодам тревоги и тенденций к бредовой интерпретации. Именно подобную симптоматику обнаруживали те наши больные, которые направлялись в последующем для лечения в психиатрические больницы.

В заключение необходимо указать, что нами применялось комплексное лечение больных. На фоне обязательной для всех больных психотерапии в форме целенаправленных бесед, они получали «малые», а при необходимости и «большие» транквилизаторы, антидепрессанты. Применялось также лечение малыми дозами инсулина, вливаниями растворов магнезии и глюкозы, инъекциями алоэ и др. При отсутствии каких-либо специальных противопоказаний больным назначалась трудовая терапия, в процессе которой они продолжали находиться под наблюдением врача.

Мы полагаем, что наш опыт свидетельствует об обоснованности внебольничного лечения реактивных состояний в пресенильном возрасте, как одного из путей профилактики пресенильных психозов.

ЭТИО
КЛ
НЕР

II

ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ,
КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ
НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКИХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ

Для подав.
ние шизофрени
каком-то этапе
дают основани
ваться одним
рии. Дело не
принципиально
эндогенного, ф
представляет

Так, по на-
больных, пост-
ходится на ши-
та— на перви-
формными кар-
щих, т. е. на
круглых цифр
вся эта группа
картинами) со-
психиатрически

Распространения «в целом безусловно отрицательная в этой области» (Берлин) по катамнестических больных шизофрении автор, «в то время как было бы при по-

а) Шизофрения

ЕЩЕ РАЗ О ШИЗОФОРМНОМ И ШИЗОФРЕНИИ

П. Ф. МАЛКИН

(Куйбышев)

Для подавляющего большинства психиатров отграничение шизофрении от многочисленных заболеваний, которые на каком-то этапе течения болезни имитируют шизофрению и дают основание для ошибочного диагноза, продолжает оставаться одним из центральных вопросов современной психиатрии. Дело не только в том, что этот вопрос имеет большое принципиальное значение (взаимоотношение экзогенного и эндогенного, функционального и органического и т. д.). Он представляет несомненно не меньший практический интерес.

Так, по нашим данным от 16 до 18—20 процентов всех больных, поступающих в психиатрические стационары, приходится на шизофрению (из них лишь от 5,9 до 7,5 процента — на первично поступающих). Больные же с т. н. шизоформными картинами составляют от $\frac{1}{4}$ до $\frac{1}{3}$ всех поступающих, т. е. на одного больного шизофренией приходится (в круглых цифрах) 2 больных с шизоформными картинами, а вся эта группа (шизофрения плюс больные с шизоформными картинами) составляют около 50% больных, поступающих в психиатрические стационары.

Распространено мнение, что трудности дифференциального диагноза существуют якобы лишь в отношении шизофрении «в целом», но не т. н. ядерной шизофрении. Это мнение безусловно ошибочно. Вот например, в последнем номере журнала «Психиатрия, неврология и медицинская психология» (Берлин, № 4 за 1968 г.) помещена очень демонстративная в этом отношении статья Крюгера. Было обследовано катamnестически (в среднем через год после лечения) 34 больных шизофренией, диагностированных, как подчеркивает автор, «в духе психиатрии Крепелина—Блейлера». Оказалось, что 15 из них (44%!) психически здоровы. Могут ли быть при подлинной шизофрении подобные «чудеса», даже

учитывая возможную активную и психофармакотерапию, о которой автор пишет довольно глухо. Приведем также известные данные Вильманса о судьбе к 1929 г. 294 больных шизофренией, диагностированных в 1912—1913 гг. когда еще не было активной терапии: у 31% выздоровление и у 12,2% ремиссии. Сходные данные привели Юдин и Лазарев о 78 больных ранним слабоумием, диагностированных в 1907 г. и обследованных катamnестически в 1934 г.: в 29,5% — выздоровление и в 12,8% ремиссии.

Нужно ли доказывать, что раннее слабоумие «в духе Крепелина» ни при активной терапии, ни без нее никогда не давало и не дает около 50% полноценных ремиссий. Следовательно, отграничение шизофрении от психических заболеваний с шизоформными картинами остается острой и актуальной проблемой не только при шизофрении в целом, но и при т. н. ядерной шизофрении.

В нашей клинике уделяется большое внимание сравнительным исследованиям несомненной шизофрении самых различных психических заболеваний с шизоформными картинами.

Психопатологические различия указанных 2 групп заболеваний в самых общих чертах сводятся к следующему: распад психической деятельности (дискоординация, атаксия) от ядра к периферии (эксцентрический тип) при шизофрении и обратный, концентрический тип при заболеваниях с шизоформными картинами. Отсюда редкость свободного, вполне критического отношения к болезни при шизофрении, даже в ремиссии, и наличие подобного отношения у больных второй группы даже в болезни и особенно после полного или частичного выздоровления и в ремиссии. В большинстве случаев — констатация поразительной эмоциональной живости и сохранности личности при барбамиловой пробе у больных с шизоформными картинами и отсутствие такого эффекта или даже обострение симптоматики при шизофрении, такое же полярное отношение к аутизму и т. д.

По данным Ю. М. Пружинина (Куйбышев), наследственная отягощенность на одного больного шизофренией составляет 0,63 (в том числе, психическими заболеваниями 0,13), а у больных второй группы соответственно 0,23 и 0,03. То же в отношении перенесенных серьезных общих заболеваний: при шизофрении на одного больного — 1,93, у больных второй группы 4,7, т. е. отношения, обратные тем, которые имеют место при наследственной отягощенности.

По нашим данным весьма существенны различия в отношении дебюта и течения заболевания. При шизофрении вялое начало болезни в 92%, у больных второй группы лишь в

26%. Расстро
у больных вт
болезни при
28,8% и т. д.
Кроме кл
ний, которые
заболеваний

Таковы о
ных исследо
новский, М.
пневмоэнцеф
проницаемос
чин, Л. И. Т
иммунологич

Не приво
ных исследо
они весьма
ваниях с ши

Само собо
гие другие
что доказы
лее или мен
стеме разли
ские испыт
изучавшиес
принципаль

Приведе
1. Имею
циации ши
течения пси
ми.

2. Отме
ные и эндо
гической с
ниях с шиз
тельно дей

3. Псих
могут име
они встреч
лезни с от
мозга без

4. Под
логически
В. Ф. Саб
шествию,
вания, со

26%. Расстройство ясности сознания при шизофрении в 2,6%, у больных второй группы в 41%. Прогрессирующее течение болезни при шизофрении в 88,3% у больных второй группы в 28,8% и т. д.

Кроме клинического аспекта, проведена серия исследований, которые отражают некоторые соматические основы этих заболеваний.

Таковы опубликованные в печати результаты сравнительных исследований: электроэнцефалографических (В. С. Чудновский, М. В. Пескова, Л. А. Новикова, Ю. М. Пружинин), пневмоэнцефалографических (И. П. Королюк, Г. Н. Носачев), проницаемости гемато-энцефалического барьера (П. К. Притчин, Л. И. Толстоухова), реактивности — неспецифической и иммунологической (О. В. Ефимова, Л. А. Новикова) и др.

Не приводя здесь же опубликованные результаты указанных исследований, подчеркнем лишь, что, как и предыдущие, они весьма различны при шизофрении и психических заболеваниях с шизоформными картинами.

Само собой разумеется, что все приведенные, как и многие другие изолированно взятые данные, сами по себе мало что доказывают. Но в том то и дело, что речь идет не о более или менее случайном и эпизодическом различии, а о системе различия, которая, выдержав решающие клинические испытания, позволяет с уверенностью утверждать, что изучавшиеся нами заболевания с шизоформными картинами принципиально отличаются от шизофрении.

Приведем некоторые наиболее общие выводы:

1. Имеются большие возможности дальнейшей дифференциации шизофрении от сходных с нею на различных этапах течения психических заболеваний с шизоформными картинами.

2. Отмечается следующая общая тенденция: наследственные и эндогенные факторы, принимающие участие в этиологической структуре шизофрении, при психических заболеваниях с шизоформными картинами заменяются мягко, но длительно действующими экзогенно-органическими изменениями.

3. Психические заболевания с шизоформными картинами могут иметь самую различную этиологию, но особенно часто они встречаются при сложной этиологической структуре болезни с относительно мягкими органическими поражениями мозга без нарушения проекционных путей.

4. Подлинная шизоформность принадлежит к психопатологическим состояниям, которые по классификации В. Ф. Саблера (1845) относятся к т. н. независимому сумасшествию, т. е. когда одна только ликвидация общего заболевания, сопровождающегося психозом, еще не приводит к вы-

здоровлению. Следовательно, кроме этиотропной терапии и воздействия на общесоматические и церебральные изменения, при этом обязательна также терапия в соответствии с динамикой психопатологической картины (также отражающей, разумеется, определенные патогенетические механизмы).

5. Принципиально важно, что в подавляющем большинстве случаев сходство заболеваний с шизоформными картинами с шизофренией, даже при весьма затяжном и хроническом течении, не превращается в тождество.

6. Отграничение от шизофрении психических заболеваний с шизоформными картинами важно не только для изучения и лечения этих последних, но и для изучения самой шизофрении. Только при отграничении от изучаемых явлений всего внешне сходного и объединения изучаемого по признаку внутреннего тождества создаются условия для продуктивного и перспективного исследования.

7. Некоторое сходство картин, течения, а иногда даже исхода не может не быть связано в какой-то степени с общностью патогенеза. В этом смысле более доступное изучение сущности психических заболеваний с шизоформными картинами является одним из мостов для проникновения в изучение сущности и шизофрении.

КЛИНИЧ

История во
которой рассм
восходит к 80-
дель предложе
которой оказы
меланхолией,
развивающего

В 1896 году
подробное опи
относил к цир
Это последнее
периодическим
признаком нар
штейн впервые
сти включения
боумия формы

И, наконец
учебника, рас
боумия, выдв

Мы не ста
очерк истории

Отметим толь

мысль часто с
новится хоро

изучению тех
го рода погр

кально-депре

Циркуляр
дическ
же

КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ЦИРКУЛЯРНОЙ ШИЗОФРЕНИИ

С. Д. ОЗЕРЕЦКОВСКИЙ

(Москва)

История вопроса о периодической шизофрении, в рамках которой рассматривается также особая циркулярная форма, восходит к 80-м годам прошлого века. Так, в 1887 году Мендель предложил понятие периодической паранойи, течение которой оказывается сходным с периодическими манией и меланхолией, но отличается от этих последних признаком развивающегося слабоумия.

В 1896 году петербургский психиатр А. Ф. Эрлицкий дал подробное описание клинического наблюдения, которое он относил к циркулирующему или круговому помешательству. Это последнее, по его мнению, хотя и является родственным периодическим психозам, но, вместе с тем, отличается от них признаком нарастающего слабоумия. В 1912 году А. Н. Бернштейн впервые в литературе поставил вопрос о необходимости включения в классификацию основных форм раннего слабоумия формы с циркулирующим течением.

И, наконец, в 1913 году Крепелин в 8-ом издании своего учебника, рассматривая периодическую форму раннего слабоумия, выдвинул понятие циркулярной формы.

Мы не ставим перед собой задачу дать здесь подробный очерк истории развития учения о циркулярной шизофрении. Отметим только, что за последние годы исследовательская мысль часто останавливается на ней. Это обстоятельство становится хорошо понятным, если учесть большой интерес к изучению тех атипичных психозов, которые составляют своего рода пограничную группу между шизофренией и маниакально-депрессивным психозом в их обычных проявлениях.

Циркулярная шизофрения характеризуется фазно-периодическим течением, причем в первых своих приступах она может обнаружить настолько большое сходство с маниакально-

депрессивным психозом, что правильное ее диагностирование, как об этом говорят, например, А. Г. Галанчян и Д. С. Озерцовский, является невозможным.

Циркулярная шизофрения, по мнению большинства советских исследователей (В. М. Банщиков, Т. А. Невзорова, А. Р. Наджаров и др.) является не основной формой, а формой течения.

Эта форма в ее кататоническом изучении обычно обнаруживает принадлежность к основной параноидной форме.

В настоящем сообщении мы хотим коснуться вопроса о клинических вариантах циркулярной шизофрении.

Если мы обратимся к литературным источникам, то обнаружим, что М. С. Зелева выделяет как для маниакальных, так и для депрессивных приступов циркулярной шизофрении по три клинических варианта, причем объединяющим их признаком является аффективно-бредовой синдром. Т. Я. Ильон также выделяет три варианта, но по признаку принадлежности клинической картины в ее динамике к трем основным формам — параноидной, кататонической, простой. В. М. Шаманина выделяет три других варианта: 1) типичный с крайне медленным нарастанием дефекта личности, 2) атипичный с полиморфной симптоматикой и менее доброкачественным течением, 3) шубообразный. Наши собственные наблюдения позволяют выделить также три клинических варианта, однако, на основе других критериев.

В первом варианте речь идет о приступах маниакальной или депрессивной природы, которые практически не могут быть достаточно уверенно отдифференцированы от маниакально-депрессивного психоза в его типичных проявлениях. Лишь с течением времени характер приступов меняется, бледнеет их аффективная окраска, появляется галлюцинаторно-параноидная симптоматика с синдромом психического автоматизма Кандинского-Клерамбо.

Ко второму варианту относятся случаи, характеризующиеся с самого начала преобладанием аффективно-окрашенного галлюцинаторно-параноидного синдрома при фазно-циркулярном течении. Наличие в части наблюдений уже в первых приступах болезни типичных расстройств мышления облегчает установление раннего правильного диагноза.

И, наконец, может быть выделен третий вариант, при котором первый, а иногда и второй приступы болезни протекают при отсутствии выраженных аффективных нарушений с нелепым возбуждением и отрывочными бредовыми идеями преследования. И только в следующих приступах устанавливается фазно-циркулярное течение с доминирующими до поры, до времени аффективными расстройствами.

Мы выделяем
френии по критер
ный с медленны
ный, когда выра
вых же приступо
всем трем упомя
В настоящем
блюдений, отно

Больной 1938 го
психоневрологическу
Брат больного
это была параноидн
стве перенес корь, с
койный, общительн
ле. Было подавлен
бред преследования
лось, продолжал у
рех лет такие сост
ные психиатрическ
маниакальное сост
шееся около месяц
обрел квалификац
лем. В июле 1965
следования и слух
идные переживан
сан, но через неск
шимся маниакальн
текающего маниак
ставлялись депрес
должал работать.
негативистичен, и
бредовые идеи от
ложные узнавани
символическим по
ваний была выра
установился отчет
телен, не проявл
обоснованным пр
в его атипичной
значился дефект
новиться на око
течением.

Приведен
раннего расп
только в ее п

Мы выделяем еще два типа течения циркулярной шизофрении по критерию прогноза: относительно доброкачественный с медленным нарастанием дефекта и тип злокачественных же приступов, причем оба эти типа имеют отношение ко всем трем упомянутым выше клиническим вариантам.

В настоящем сообщении мы кратко опишем одно из наблюдений, относящихся ко второму клиническому варианту.

Больной 1938 года рождения, поступил 12/VII—68 г. повторно во 2-ую психоневрологическую больницу.

Брат больного перенес психотическое состояние, судя по описанию, это была параноидная шизофрения. Больной развивался нормально, в детстве перенес корь, скарлатину, эпидемический паротит. По характеру спокойный, общительный. Заболел в 12-летнем возрасте, когда учился в школе. Было подавленное настроение, отмечались слуховые галлюцинации и бред преследования. Это состояние длилось 10 дней и полностью обошлось, продолжал учебные занятия. На протяжении последующих четырех лет такие состояния повторялись трижды, стационарировался в различные психиатрические больницы. В июле 1955 года впервые развилось маниакальное состояние с идеями повышенной самооценки, продолжавшееся около месяца. В течение последующих десяти лет был здоров, приобрел квалификацию слесаря, женился. С 18 лет злоупотреблял алкоголем. В июле 1965 года вновь снизилось настроение, отмечались идеи преследования и слуховые галлюцинации императивного характера, онейроидные переживания. Находился в стационаре около месяца, был выписан, но через несколько дней вновь госпитализируется в связи с развившимся маниакальным состоянием. Был установлен диагноз атипично протекающего маниакально-депрессивного психоза, причем атипичными представлялись депрессивные фазы. После выписки в январе 1966 года продолжал работать. В июле 1968 года новый приступ болезни. Был злобен, негативистичен, импульсивен, отгорожен от окружающих. Высказывал бредовые идеи отношения, особого значения, преследования, имели место ложные узнавания. Мышление обнаружило тенденцию к резонерству и символическим построениям. Депрессивная окраска болезненных переживаний была выражена нерезко. По выходе из психотического состояния установился отчетливый дефект личности. Был вял, монотонен, малообщителен, не проявлял живого интереса к семье. Если раньше достаточно обоснованным представлялся диагноз маниакально-депрессивного психоза в его атипичной представленности, то последний приступ, в котором обогатился дефект личности по шизофреническому типу, заставляет остановиться на окончательном диагнозе шизофрении с фазно-циркулярным течением.

Приведенное наблюдение показывает большую сложность раннего распознавания циркулярной шизофрении, притом не только в ее первом клиническом варианте.

О МАНИАКАЛЬНЫХ И МАНИАКАЛЬНОПОДОБНЫХ СОСТОЯНИЯХ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ ПРИ ИНТОКСИКАЦИЯХ, ОРГАНИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЯХ МОЗГА И ШИЗОФРЕНИИ

М. И. ЛАПИДЕС
(Москва)

Тот интерес, который до последнего времени проявляет наш дорогой юбиляр к изучению аффективных психозов, позволяет нам представить именно в этом сборнике описание одной из групп эмоциональных расстройств у детей и подростков.

Клиническая картина маниакальных состояний у взрослых подробно описана не только при циркулярном психозе, но и при других заболеваниях. Изучению маниакальных состояний у детей уделено значительно меньше внимания.

Нами была изучена клиника маниакальных и маниакально-подобных синдромов у 40 детей и подростков: при интоксикационных психозах (8 больных), инфекционных и органических поражениях центральной нервной системы (19) и при шизофрении (13).

Возраст больных: от 11 до 15 лет; мальчиков — 35, девочек — 5. Преобладание мальчиков носит случайный характер и объясняется особенностями клинической базы, имеющей отделения преимущественно для мальчиков.

При психопатологической оценке различных маниакальных синдромов нами были обнаружены следующие формы повышенного настроения:

а) «чистое» маниакальное и гипоманиакальное состояние	4
б) (гипо) маниакальное состояние с нерезким помрачением сознания	8
в) эйфория с благодушием	8
г) эйфория с психопатоподобным поведением	10
д) мориоподобное состояние	3
е) эйфория дурашливая (гебефренная)	4
ж) эйфория при парафренном синдроме	3

Всего: 40

Характерист
го из указани
нии отдельных
1. Мы набл
кационных пси
ном малярии,
взрослых, эти
при акрихинно
болевания ман
женным аффек
брожелательны
сделать приятн
ассоциаций
недостаточно
ка, но выраже
живается жаж
продуктивная
отвлекаемости,
боту они не за
токсикации реч
тей выступает
двигаются, вы
чее. В отличи
шенное настро
кальные состоя
ной интоксика
ды эмоциональ
стройств. В эт
не с маниакал
и значительны
характерно то,
им поведением
но поступаю,
щее «как в ту
же головные
ческого состоя
талей своего п
ное опьянение
чений сознани
торых в клин
стояние, у 5
ния. Длительн
интоксикации
ростков доход
Акрихиннь
кает периоди
8. Зак. 30

Характеристику психопатологического своеобразия каждого из указанных состояний удобнее осуществить при описании отдельных болезненных форм.

1. Мы наблюдали маниакальные синдромы при **интоксикационных психозах**, возникших в связи с лечением акрихин-маларии, а в последнее время и лямблиоза. Как и у взрослых, эти синдромы наблюдаются у детей и подростков при акрихинной интоксикации особенно часто. В начале заболевания маниакальное состояние характеризуется выраженным аффектом радости и веселья, сопровождающимся дождевательным отношением к окружающим, желанием всем сделать приятное, похвалить. Вследствие быстрого течения ассоциаций и отвлекаемости речь больного иногда кажется недостаточно связной. Отмечается и повышенная самооценка, но выраженные идеи величия редки. У больных обнаруживается жажда деятельности, много планов, проектов, но продуктивная деятельность нарушается вследствие большой отвлекаемости, богатства побочных ассоциаций. Начатую работу они не заканчивают. Преобладание при акрихинной интоксикации речевого возбуждения над психомоторным у детей выступает менее отчетливо, чем у взрослых. Дети много двигаются, выполняют акробатические упражнения и прочее. В отличие от взрослых также более выражено повышенное настроение и самочувствие. Таким образом, маниакальные состояния, возникающие у детей в начале акрихинной интоксикации, нередко характеризуются наличием триады эмоциональных, интеллектуальных и двигательных расстройств. В этом смысле они сходны по клинической картине с маниакальной фазой циркулярного психоза. Но имеются и значительные клинические особенности. Для этих состояний характерно то, что больной теряет способность управлять своим поведением («понимаю, что можно делать и что нельзя, но поступаю, как не полагается»), воспринимает окружающее «как в тумане», наблюдается нетвердая походка, а также головные боли, головокружения. По выходе из психотического состояния больной не сохраняет в памяти ряда детских своего поведения. Все это очень напоминает алкогольное опьянение и может свидетельствовать о **легком помрачении сознания**. Из 8 больных с акрихинным психозом, у которых в клинической картине преобладало маниакальное состояние, у 5 были признаки нерезко нарушенного сознания. Длительность маниакальных состояний при акрихинной интоксикации не превышает 1—3 дней, а у 14—15-летних подростков доходит до 6—10 дней.

Акрихинный психоз у детей и подростков нередко протекает периодически. Последующие фазы маниакального воз-

буждения лишены радостного настроения, в них привносятся элементы раздраженности, гневливости, появляются отрывочные идеи преследования, отношения. По выходе из маниакального состояния наблюдается выраженная астения.

Катамнестические обследования, проведенные через 2—3 года, установили психическую сохранность и работоспособность больных.

2. Маниакальные состояния **органического**, в том числе **инфекционного генеза**, наблюдались нами при периодическом психозе в отдаленном периоде инфекций и травм черепа, психоза у олигофренов (состояние декомпенсации) и при текущем органическом процессе. Для этих состояний характерно наличие признаков **органического психосиндрома**. Истинные маниакальные синдромы при них редки. Преобладают эйфорически-благодарные, мориоподобные состояния, психопатоподобные синдромы с маниакальной окраской. Аффект радости, веселья нередко выражен слабо. Настроение неустойчивое, легко вызываются слезы. У многих больных повышенное настроение сопровождается раздраженностью, конфликтностью, злобностью, агрессивностью, а иногда недоверчивостью. При повторных приступах периодического психоза эйфорический оттенок настроения несколько тускнеет, остается многоречивость, двигательная расторможенность, гневливость. Обычно отмечаются головные боли, головокружения, утомляемость, а вспышки возбуждения часто заканчиваются по астеническому типу — слезами. Имеется повышенная самооценка, больной держится высокомерно, дает прозвища товарищам, переоценивает свои возможности. Мышление часто замедленное, новый материал воспринимается с трудом, память обычно ослаблена. В беседе обнаруживаются повторения, персеверативность. В действиях они однообразны, стереотипны, назойливы. Иногда отмечаются элементы насильственности (смех, плач, повторные действия). Отмечается обычно и некритичность. При сниженном интеллекте некритичность принимает грубый характер, вплоть до нелепых высказываний. Особенно это заметно в бредоподобных фантазиях и конфабуляциях больных: например, больной может уверять, что записал врача в народную дружину и что они вдвоем, под руководством больного, арестовали ночью подростков-хулиганов, проживающих в одном доме с больным.

Отдельные больные воспринимают окружающее «не ясно», не сразу понимают, где они находятся, почему попали в больницу, иногда дезориентированы во времени. У троих больных из 19 можно было в этих случаях говорить о легком помрачении сознания.

Частые вспышки возбуждения по незначительному поводу.

склонность к кон
стремление выдвиг
маниакальное сос
топодобное. Для
ки, следует помн
больной сохраняе
отдельные вспыш
гда повышена; в)
сят от внешних
ной сам задевает
в игры и т. д.

В значительно
при церебральных
благодарный. У
кажется повыше
вместе с тем они
различно. По суц
Благодарные —
эйфории.

У некоторых
дромом органиче
критичность и ду
ях мориа. Ястро
селее возбужден
нелепому остроу
френным синдро
нии слабоумия м
дурашливость, н
гебефрения хара
мориа, а причуд
диссоциацией и

У подавляющ
синдромом, возн
неврологическая
ная. У 12 боль
были обнаружен
В отношении
в группе с прогр
ладаний синтонн
рошков. У оста
шении не было.

Д-р Яков, 14 л
ницы имени П. П. К
Из анамнеза: 6
лет — ушиб голов
антирабических пр

склонность к конфликтам, двигательная расторможенность, стремление выдвинуться на первый план приводят к тому, что маниакальное состояние больного расценивается как психопатоподобное. Для того, чтобы избежать диагностической ошибки, следует помнить, что при маниакальном состоянии: а) больной сохраняет свое повышенное настроение, несмотря на отдельные вспышки гнева; б) самооценка больных почти всегда повышена; в) конфликты с окружающими меньше зависят от внешних раздражителей, а больше от того, что больной сам задевает других детей, бесцеремонно вмешивается в игры и т. д.

В значительной части наблюдений маниакальный синдром при церебральных поражениях выступает как эйфорически-благодарный. У больных на лице всегда улыбка, настроение кажется повышенным, они всем довольны, незлобивы. Но вместе с тем они ко всему относятся равнодушно, все им безразлично. По существу, нет и аффекта веселья.

Благодарные — это своеобразная апатия на фоне пустой эйфории.

У некоторых же больных с маниакально-подобным синдромом органической природы особенно ярко выступают некритичность и дурашливость. Это наблюдается при состояниях мориа. Ястровиц определяет мориа как своеобразное веселое возбуждение у слабоумных больных со стремлением к нелепому остроумию. Эти состояния внешне сходны с гебефренным синдромом, но: а) в отличие от мориа при гебефрении слабоумия может и не быть; б) при гебефрении имеется дурашливость, но подлинное веселье обычно отсутствует; в) гебефрения характеризуется не банальными остротами, как мориа, а причудливостью высказываний и поступков, общей диссоциацией и разлаженностью.

У подавляющего большинства больных с маниакальным синдромом, возникшим на органической почве, наблюдается неврологическая симптоматика, преимущественно резидуальная. У 12 больных этой группы на рентгенограмме черепа были обнаружены признаки компенсированной гипертензии.

В отношении преморбидных особенностей психики лишь в группе с прогрессивным течением можно говорить о преобладании синтонных свойств личности — у 6 из 11 детей и подростков. У остальных какого-либо своеобразия в этом отношении не было.

Д-р Яков, 14 лет, лечился в детском отделении психиатрической больницы имени П. П. Кашенко.

Из анамнеза: беременность с токсикозом на всем протяжении. В 11 лет — ушиб головы без явлений сотрясения мозга. В 8 лет получил курс антирабических прививок. По характеру общительный, но упрямый. Учил

ся посредственно из-за неусидчивости. Заболевание началось в 13 лет во время гриппа с высокой температурой, когда при нем сказали, что у него «ужасное сердце». Стал подавленным, тревожным, не спал по ночам. Через 3 дня угнетенное настроение исчезло. Через месяц без видимой причины вновь перестал спать, был тосклив, боялся за свое здоровье, жаловался на боли в животе, горечь во рту и пр. Длилось это 7 дней. Такие состояния повторялись еще несколько раз, причем иногда повышались температура и кровяное давление. Госпитализирован же был в состоянии возбуждения.

Состояние в стационаре: избыточно полный, прослушивается систолический шум у верхушки сердца. Отмечается легкое косоглазие, нистагмические толчки при отведении глазных яблок, неустойчивая конвергенция, асимметрия в иннервации лицевой мускулатуры, девиация языка вправо. Коленные рефлексы справа выше. Повышенно весел, на лице всегда улыбка, любит пошутить. Больным себя не считает. Очень высокого мнения о себе, считает себя непобедимым в игре в настольный теннис. Очень болтлив, задает много вопросов, но сам дает бездумные ответы, отвлекается, перескакивает с одной темы разговора на другую. Моторно беспокойен. Держится развязно со взрослыми, высокомерен по отношению к детям, придумывает им обидные прозвища. Груб с детьми, выхватывает игры, что приводит к конфликтам и дракам. Интеллект полноценный, но работать ему трудно, обычно отвлекается, иногда же застревает на каком-либо задании. К концу пребывания поведение нормализовалось.

После выписки неоднократно наблюдались приступы подавленного настроения, начинавшиеся с повышенной жажды, горечи во рту, головных болей, общей разбитости, субфебрильной температуры, бессонницы, а также приступов возбуждения. Продолжительность приступа 6—7 дней. Трижды стационарировался в связи с резко повышенным настроением, общим возбуждением, конфликтностью. Постепенно становился некритичным, грубым, эгоистичным, в повышенном настроении меньше веселия, а больше развязности, агрессивности. В светлые промежутки работоспособен.

Диагноз: органический процесс неясной этиологии с периодическим течением.

Резюме. После гриппозноподобного заболевания у больного возникают фазы повышенного и подавленного настроения. В начале каждого приступа и в дальнейшем имеется много соматических жалоб, фазы однотипны; больной относится к своему психотическому состоянию как к чуждому. Имеются основания думать об органической основе заболевания с локализацией в диэнцефальной области (нарушение функций желудочно-кишечного тракта, субфебрильная температура, повышенная жажда во время приступа, периодичность пароксизмов).

Постепенное нарастание грубости, некритичности в светлых промежутках, изменение характера маниакальноподобного состояния указывают на прогрессиентность заболевания. Изменения психики иные, чем это бывает при шизофрении.

3. При **шизофрении** наблюдаются истинные (гипо) маниакальные синдромы, эйфория дурашливая (гебефрения), эйфория при парафренном синдроме. Эти состояния характеризуются в основном **противоречивостью и разлаженностью психики**.

При маниакальном дебюте шизофрении с периодическим течением у подростков возможны диагностические ошибки, так как их клиническая картина с повышенным веселым на-

строением и стремлением к деятельности иногда трудно дифференцируется с циркулярной манией. Но часто эта деятельность с самого начала носит характер патологического творчества. Например, подросток или юноша впервые в жизни начинает писать стихи, которые обращают внимание своей бессодержательностью, неумением соблюсти размер, подобрать рифму. Больные беспомощны в своем художественном творчестве, но не понимают этого. Реже выступает более грубая диссоциация в содержании стихов, с явным нарушением мышления. В дальнейших маниакальных приступах периодическая шизофрении тускнеет аффект радости, выступает эмоциональная уплощенность, бездеятельность, а, главное, появляются отчетливые элементы расщепления. Так, при повышенном настроении больной может высказывать суицидальные намерения или же проявляет недоверчивость. Бредоподобные фантазии то же иногда носят агрессивную направленность, или же бывает так, что у больного преобладает эйфорическое настроение, а он философствует, мудрствует, резонерствует, обсуждает вопросы о праве человека на самоубийство, оставаясь бездеятельным. Нередко наблюдаются и аффективные колебания, у больного легко возникают вспышки гнева, агрессии, что придает сходство с психопатоподобным состоянием. Астении обычно не бывает.

Повышенное настроение при **гебефрении** лишено подлинной жизнерадостности. Как известно, гебефренная эйфория характеризуется разорванностью, вычурностью, неадекватным нелепым поведением. Иногда эйфория проявляется в нелепо-шутливых высказываниях или же в дурашливых поступках: больной сдирает кожу со своих пальцев и с веселым видом заявляет, что делает это с целью склеить из кожи абажур.

Нет настоящей радости и веселья и у больных с **эйфорией** при **парафренном** синдроме. Настроение как будто приподнятое, но оно диссоциированное. Это видно хотя бы из того, что наряду с идеями величия, имеют место и идеи преследования. Или диссоциация проявляется в такой своеобразной оценке своих переживаний у больного: «Настроение такое отличное, своих переживаний у больного: «Настроение такое отличное, что если в моей семье кто-нибудь умрет, то это меня не огорчит». Только при этом маниакальном состоянии у подростков наблюдается оформленный бред (фантастический). Характерно, что и здесь бредовые идеи могут иметь агрессивную направленность. Больные бывают и гневливы, особенно, когда им кажется, что кто-то хочет присвоить их изобретение.

В преморбидном состоянии среди 11 больных шизофренией с маниакальным синдромом преобладают аутистические личности, лишь одного можно было отнести к синтонным. Еще

у двоих можно было говорить об органической неполноценности до манифестного этапа шизофрении. Только у одного больного среди родственников отмечено заболевание маниакально-депрессивным психозом.

Приведем историю болезни.

Александр З., 1946 года рождения, находился на лечении в детском психиатрическом отделении. Отец — молчалив, замкнут, «не любит» людей. Ночной энурез до 9 лет. Рос тихим, малоподвижным, беззащитным. В школе успевал посредственно, дошел до 7 класса. С 10 лет стал активнее, много читал политической литературы, фантазировал (воображал себя Чапаевым). Намечал дальние маршруты, собирался путешествовать. В 13 лет появились страхи, перед засыпанием видел отдельные сцены. Стал сексуален, обнажался. Убегал из дому, в связи с чем госпитализирован.

Настоящее состояние. Внутренние органы без изменений. Отмечаются высокие сухожильные рефлексy. Мимика однообразная, на лице часто неадекватная улыбка. Многоглаголив, но речь несвязная, высказывания нелогичны, перескакивает с одной мысли на другую. Иногда в голове «много мыслей». Фантазирует, но фантазии часто противоречивы по содержанию. Эйфоричен и добродушен. Ведет себя дурашливо, гримасничает, жесты манерные. Представляется всем: «Я — Бехтерев». При обращении к нему отдает честь, прикладывает руку сердцу, а затем уже отвечает. Постоянно объясняется медсестрам в любви. Знакомит детей со своими фантазиями и изобретениями, которые столь нелепы, что вызывают общий смех. Больной смеется вместе со всеми.

После лечения постепенно становится сдержаннее, уменьшается манерность, исчезает дурашливость, поведение адекватное. Занят физическим трудом. Выписан в состоянии ремиссии.

Диагноз: шизофрения, вялое течение с обострением в пубертатном возрасте.

Резюме. Нарушение мышления, противоречивость суждений, разлаженность поведения позволяют думать о шизофрении. Настроение повышенное, в его веселой дурашливости также много манерности и противоречивости, свойственных гебефренному синдрому.

Переходя к вопросу о возрастных особенностях клинической картины маниакальных и маниакальноподобных состояний у детей и подростков, следует, прежде всего, указать на частоту психопатоподобных проявлений в структуре маниакального синдрома. Особенно часто это наблюдается при церебральных поражениях. То же иногда имеет место у больных шизофренией с периодическим течением при повторных процессуальных вспышках. И, может быть, маниакальные состояния у детей встречаются несколько чаще, чем предполагают, но определяются как синдром психопатоподобного поведения.

К возрастному своеобразию относится и бедность, рудиментарных бредовых идей величия при маниакальных состояниях у детей. Исключение составляет лишь парафренная эйфория у подростков, неизменно содержанием которой является пышный фантастический бред. При всех остальных

нозологических фо
ниакальный синдро
мооценкой, но не
Наконец, прив
акального синдро
которых нозологи

нозологических формах, в том числе и при шизофрении, маниакальный синдром сопровождается лишь повышенной самооценкой, но не законченным бредом величия.

Наконец, привлекает внимание и фазность течения маниакального синдрома у подростков, наблюдающегося при некоторых нозологических формах.

К ВОПРОСУ ОБ ИПОХОНДРИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ И «ПАТОЛОГИЧЕСКИ ИЗМЕНЕННОЙ ПОЧВЕ»

С. И. КОГАН
(Ленинград)

В последние годы внимание коллектива кафедры психиатрии 1 Ленинградского медицинского института им. акад. И. П. Павлова, руководимого проф. Д. С. Озерецковским, все больше привлекают вопросы о роли «почвы» в формировании клинической картины психозов. При этом имеются в виду такие сомато-психические особенности больного, которые могут определять своеобразие или даже обусловить известные отклонения в симптоматике и течении психозов.

Действительно, изучение шизофрении, протекающей на патологически измененной почве, сотрудниками нашей кафедры (Б. Е. Миронов, В. М. Белов, М. Д. Пятов, С. М. Моефес), выявило ряд особенностей клиники и течения этого заболевания, которые, в соответствии с литературными данными (С. Г. Жислин с сотрудниками), могут быть обусловлены именно указанной почвой. Вместе с тем было установлено отсутствие прямолинейных связей между соматогенно измененной почвой и клиникой протекающей на ней шизофрении (С. И. Коган). Взаимоотношения между ними оказались зависимыми от ряда условий: остроты течения соматического заболевания, определяющего измененность почвы, его развития в пре- или психотическом периоде, этапа развития психоза при возникновении соматического заболевания и др.

Как указывалось, ряд вопросов, относящихся, главным образом, к клинике психозов, протекающих на патологически измененной почве, получил в литературе известное освещение. Однако, если учесть известную фрагментарность, а нередко и противоречивость этих данных, то необходимость дальнейшего накопления соответствующих клинических на-

блюдений представляется нам достаточно обоснованной. Именно в этом плане следует рассматривать настоящее сообщение.

Как известно, ипохондрический синдром в его различных вариантах (сенестопатически-ипохондрический, депрессивно-ипохондрический, параноидно-ипохондрический и др.) наблюдается на разных этапах шизофрении достаточно часто. Наблюдается он и при ряде других психозов: пресенильных, атеросклеротических, соматогенных и других. Структура этого синдрома при разных заболеваниях неоднотипна и определяется его нозологической принадлежностью. Различными являются содержание ипохондрических переживаний, их эмоциональный «аккомпанемент», наличие или, наоборот, отсутствие бредовой трактовки болезненных ощущений и т. д.

В то же время ипохондрический синдром в рамках различных заболеваний объединяет основная тематика патологических переживаний, сопряженная с болезненными ощущениями той или иной степени выраженности и различной качественной характеристики. Общим свойством ипохондрических состояний разной природы является звучание переживаний, связанных с ощущениями со стороны сомы, то близких к ощущениям соматически больного, то представляющихся продуктом преимущественно мыслительной, «второсигнальной» деятельности.

Указанное свойство ипохондрического синдрома сближает его (по крайней мере, его сенестопатически-ипохондрический вариант) с теми клиническими картинами, которые наблюдаются при развитии их на патологически измененной почве. Мы имеем в виду именно чувственный характер переживаний, составляющий, по С. Г. Жислину, одну из основных характеристик таких картин, реализующийся в форме «неотступного» вербального галлюциноза, сенсорной окраски явлений психического автоматизма, сопряженности бреда с чувственными нарушениями и др.

Все это делает, по нашему мнению, правомерной постановку вопроса о роли патологически измененной почвы в формировании ипохондрического синдрома. При этом имеются в виду такие психотические процессы, генез которых не может быть непосредственно связан с нарушениями, например, соматического состояния, как это имеет место при соматогенных психозах. В последнем случае патогенез ипохондрического синдрома уже получил в литературе определенное освещение в связи с учением об интерорецепции.

В данном сообщении речь идет об ипохондрическом синдроме у больных шизофренией, протекающей на соматически измененной почве, точнее о том, в какой мере структура это-

го синдрома отражает указанную почву. Очевидно, что освещение этого вопроса должно способствовать уточнению диагностического значения ипохондрического синдрома при шизофрении.

Нами изучена группа больных шизофренией с длительно текущими соматическими заболеваниями разной этиологии, у которых эти заболевания развились как в пре-, так и в психотическом состоянии.

При изучении этой группы больных прежде всего обратила на себя внимание относительно небольшая частота ипохондрического синдрома в клинической картине болезни. Если учесть, что у всех больных имели место соматические заболевания, неизбежно патологически изменяющие отражение внутренней среды организма, очевидно, что условия для развития ипохондрического синдрома имели место значительно чаще. Между тем, даже у больных с тяжело протекавшими заболеваниями, нарушившими функцию многих органов и систем, нередко отсутствовала заметная ипохондрическая симптоматика. Так, например, у больной П. Л., 33 лет, заболевшей кататонической формой шизофрении в 17-летнем возрасте, рак яичника с метастазами в печень, легкие, плевру и соответствующими клиническими явлениями не изменил заметно наблюдавшейся у нее в течение ряда лет кататоническо-тебефренной симптоматики.

Но если у данной больной в клинической картине психоза вообще нельзя было установить признаков влияния патологически измененной почвы, то подобное же отсутствие ипохондрической симптоматики мы наблюдали у больных и при наличии таких признаков. В свое время мы описали больного З. Н., 42 лет, у которого в картине параноидной шизофрении был представлен яркий вербальный галлюциноз. Этот больной в прошлом был трижды ранен, перенес перелом подвздошной кости. На протяжении ряда лет от страдал выраженным хроническим гломерулонефритом, хроническим отитом и тонзиллитом. В течение 7 лет стационарного лечения по поводу шизофрении ипохондрическая симптоматика у него отсутствовала и лишь в ремиссии, достигнутой после лечения аминазином, в пререцидивном периоде наблюдался кратковременный сенестопатически-ипохондрический синдром, сменившийся затем прежней картиной.

Таким образом, наши наблюдения дают основание утверждать, что ипохондрический синдром при шизофрении, протекающей на соматогенно измененной почве, вряд ли может быть отнесен к признакам, свидетельствующим о влиянии этой почвы.

Вместе с тем, яркость этого синдрома в тех случаях, ког-

да он наблюдался
женной. Особенно
ных патологическ
ности завязаны к
бито все тело...»
щений была у та
хондрических пе
страхом гибели
которых больных
вый характер. С
четливо аутистич
целом они остав
не избегали врач

Наряду с эти
ных больных на
переживаний, об
В этом смысле
дрома при шиз
тогенно измен
чали в других р
ми параноидны
его можно опр

Приведенны
ского синдрома
не соматически
именно с особе
занной «почвы
френией, особе
правило, лише

Таким обра
хондрического
текающей на
что этот синд
ненностью поч
симптоматики
при шизофре
водное основ
измененной п

Изложенн
ипохондричес
наблюдениям

Известна
матики при
современных
сле угасани
пример, сом

да он наблюдался, была бесспорно значительно более выраженной. Особенно резкий характер имели далекие от обычных патологические ощущения: «грудь прожжена... внутренности завязаны кровяными жилами... прозрачной струей пробито все тело...» и т. д. Адекватной интенсивности этих ощущений была у таких больных и эмоциональная окраска ипохондрических переживаний, характеризовавшаяся тревогой, страхом гибели и в то же время поисками «спасения». У некоторых больных такие «защитные» меры имели причудливый характер. Следует отметить также, что несмотря на отчетливо аутистический характер переживаний больных, в целом они оставались доступными контакту с персоналом и не избегали врачебной помощи.

Наряду с этим, ипохондрическая симптоматика у изученных больных наблюдалась в общей структуре параноидных переживаний, обычно бреда преследования, воздействия. В этом смысле она не отличалась от ипохондрического синдрома при шизофрении, протекающей у больных без соматогенно измененной почвы, когда этот синдром, как мы отмечали в других работах, представляется тесно спаянным с иными параноидными образованиями. Поэтому в обоих случаях его можно определить как параноидно-ипохондрический.

Приведенные выше некоторые особенности ипохондрического синдрома у больных шизофренией, протекающей на фоне не соматических заболеваний могут быть поставлены в связь именно с особенностями этой «почвы». При отсутствии указанной «почвы» ипохондрический синдром у больных шизофренией, особенно на более поздних этапах заболевания, как правило, лишен этих особенностей.

Таким образом, не имея оснований для включения ипохондрического синдрома в число признаков шизофрении, протекающей на соматогенно измененной почве, мы полагаем, что этот синдром может иметь черты, определяемые «измененностью почвы», как это наблюдается в отношении другой симптоматики. Отсюда следует, что ипохондрический синдром при шизофрении следует рассматривать скорее как производное основного болезненного процесса, но не соматогенно измененной почвы.

Изложенное представление о генезе шизофренического ипохондрического синдрома может быть подкреплено также наблюдениями над динамикой его при лечении.

Известна малая курабельность ипохондрической симптоматики при разных заболеваниях, несмотря на применение современных психофармакологических препаратов. Даже после угасания болезненного процесса нередко у больных, например, соматогенным психозом, сохраняется длительная ипо-

хондрическая настроенность или обозначается ипохондрическое развитие личности. В то же время, если лечение больного шизофренией, в том числе протекающей на соматогенно измененной почве, приводит к ремиссии, то обычно наблюдается смягчение или даже угасание ипохондрической симптоматики. Это становится понятным, если учесть указанную выше спаянность ипохондрической симптоматики с основными параноидными образованиями, точнее — ее генетическую связь с ними.

Материалы нашего исследования позволяют утверждать, что в отличие от так называемых симптоматических, например, соматогенных психозов, шизофренический ипохондрический синдром должен рассматриваться как выражение основного патологического процесса, но не как проявление особенностей соматогенно измененной почвы, на которой развивается этот процесс. Тем самым патофизиологические механизмы этого синдрома представляются особыми, по своей сложности выходящими далеко за пределы нарушений отражения внутренней среды организма.

К СТРУК

Интерес к
тем, что он пр
помраченного
относительно

Поэтому д
полезными пр
тических так

Онейроидн
шествуют сим
цинаторные и
томатизма, ка
стройства и т.
только при пе
ях ее можно н

Таким обр
сгруппирован
случае с неи
нию сознания
паду сознания
Можно сказа
лезни, обрат
обусловлены

Мы полага
при разных
в изучении э

Целью н
онейроидног
ний, но так
клонени

К СТРУКТУРЕ ОНЕЙРОИДНОГО СИНДРОМА ПРИ ШИЗОФРЕНИИ

В. К. СМИРНОВ
(Ленинград)

Интерес к изучению онейроидного синдрома обусловлен тем, что он представляет собой, с одной стороны, синдром помраченного сознания, с другой, характеристику приступов относительно благоприятно протекающей шизофрении.

Поэтому данные о его строении и структуре могут быть полезными при решении широкого круга вопросов как практических так и теоретических.

Онейроидному помрачению сознания, как правило, предшествуют симптомы деперсонализации и дереализации, галлюцинаторные и бредовые нарушения, синдром психического автоматизма, кататонические, гебефренные и аффективные расстройства и т. д. Однако вся эта симптоматика имеется не только при периодической шизофрении. В разных сочетаниях ее можно наблюдать при любой форме этой болезни.

Таким образом, одни и те же симптомы и синдромы но сгруппированные и объединенные по разным схемам, в одном случае с неизбежностью приводят к онейроидному помрачению сознания, в другом, с такой же обязательностью — к распаду сознания, психическому упадку и деградации личности. Можно сказать, что два противоположных пути развития болезни, обратимой в одном случае, и необратимой в другом, обусловлены различными схемами деструкции сознания.

Мы полагаем, что исследование онейроидного синдрома при разных формах шизофрении может оказаться полезным в изучении этих схем повреждения сознания.

Целью настоящей работы является изучение структуры онейроидного синдрома, причем не только типичных проявлений, но также и его атипичных вариантов, всевозможных отклонений от уже установленных закономерностей.

Материалом исследования послужили наблюдения 70 больных преимущественно параноидной формой шизофрении, как в ее злокачественной, так и в относительно благоприятном течении.

Для онейроидных состояний полагают характерным наличие грезоподобных, фантастических сцен, разыгрывающихся в субъективном мире больного. Мы наблюдали различные формы визуализации фантастических переживаний, от зрительных галлюцинаций, до представленности лишь мыслительного компонента, причем между этими двумя крайними вариантами остальные можно было расположить в виде вполне постепенных переходов. Мы наблюдали галлюцинаторный, иллюзорный, псевдогаллюцинаторный варианты, образный ментизм, и, наконец, мыслительный вариант. В последнем случае переживания были близки по механизмам появления, с одной стороны, так называемому интуитивному бреду, с другой — идеаторному автоматизму. Больная сообщала, что «иногда кажется, что мы едем в поезде... что я на другой планете..., что соседняя больная, это моя подруга Валя, и она прилетела с Марса...». Отсутствовал и эмоциональный компонент и чувственное подкрепление этих фантастических представлений. Об их появлении больная говорила: «так думается... почему-то такие мысли приходят», при этом, то подтверждала наличие непроизвольности при появлении мыслей, то говорила о «собственных фантазиях».

Указанный вариант отличается от «деградированного ониризма (А. Барюк), от «ориентированного онейроида» (С. Т. Стоянов), фантастического бреда. Его нельзя обозначить и как «редуцированный онейроид», поскольку помимо некоторых качеств последнего, также представлены и черты резидуальности.

Галлюцинаторный вариант онейроида в наших наблюдениях отличался от делириозного синдрома.

Псевдогаллюцинаторный вариант онейроидных переживаний имел также некоторые особенности. Редко были представлены черты «сделанности», насильственности. Больные сообщали о том, что виденные ими события развертывались «как в кино», «как на экране». При этом, иногда персонажи переживаний были игрушечной величины («галлюцинации-лилипуты» французских авторов). В некоторых случаях больные переживали виденное как реальность, чувствовали себя участниками развертывающихся событий. В дальнейшем же, вспоминая, сообщили о том, что видели все «как в кино». Таким образом, ощущение искусственности галлюцинаторных переживаний появлялось лишь после выхода из состояния помраченного сознания.

При снижении
сти, с развитием
тизма, калейдос
исчезала и остав
В некоторых сл
тельными псевдо
четливую преемо
Мы наблюда
течение одного
По нашему
онейроидном си
характеристик,
ных формах, но
больных после
вызвать вновь п
шью пробы Лип
Помимо фор
же следующие
степень субъект
ности. Мы наб
переживания —
ности», до утвер
тазий», от созе
ного участия в

Между оней
различные соот
в дневное врем
ных говорила,
проснется, «вст
то кошмары».

Помимо раз
и ночное время
и гипнапомпич
Следует отмет
глазах наблюд
указание боль
речь о преимущ
переживаний
риант). Помин
гипнагогическ
являвшихся в

У двух бо
пробуждении
кали при про
ния. От гипна
нопоподобность

При снижении психической продуктивности и подвижности, с развитием массивных проявлений психического автоматизма, калейдоскопичность и сценподобность переживаний исчезала и оставались лишь зрительные псевдогаллюцинации. В некоторых случаях между онейроидными картинками и зрительными псевдогаллюцинациями можно было отметить отчетливую преемственность.

Мы наблюдали смену указанных вариантов онейроида в течение одного или нескольких приступов болезни.

По нашему мнению, визуализация представлений при онейроидном синдроме, являющаяся одной из чувственных характеристик, может быть выражена не только в различных формах, но и в неодинаковой степени. Так, у одной из больных после выхода из онейроидного приступа удавалось вызвать вновь появление зрительных галлюцинаций с помощью пробы Липмана.

Помимо формы и степени визуализации мы выделяли также следующие характеристики онейроидного состояния — степень субъективности, проекцию, форму активности личности. Мы наблюдали у больных различные формы этого переживания — от ощущения «сделанности» и «неестественности», до утверждения произвольности в перемене тем «фантазий», от созерцания до переживания собственного активного участия в происходящих событиях.

Между онейроидными переживаниями и сном отмечались различные соотношения. Мы наблюдали развитие онейроида в дневное время, при спокойном ночном сне. Одна из больных говорила, что ночью спит без сновидений, как только проснется, «вот здесь и начинается как сновидение, то сказки, то кошмары».

Помимо развития грезоподобных переживаний в вечернее и ночное время можно было выделить также гипнагогический и гипнапомпический варианты онейроидных переживаний. Следует отметить, что появление «видений» при закрытых глазах наблюдалось не только в вечернее время. При этом, указание больных на признак, «как в кино», позволяет говорить о преимущественно псевдогаллюцинаторной природе этих переживаний (гипнагогический псевдогаллюцинаторный вариант). Помимо этого мы наблюдали развитие и истинных гипнагогических иллюзорных и галлюцинаторных картин, появлявшихся в вечернее время при скудном освещении.

У двух больных наблюдалось развитие онейроида при пробуждении. В отличие от просоночных эти состояния возникали при пробуждении, а не являлись продолжением сновидения. От гипнапомпических галлюцинаций они отличались сценподобностью и фантастичностью.

И, наконец, необходимо выделить фантастические сновидения. Если в одних случаях больные не отличали эти сновидения от обычных, то в других, обращали внимание на «странность», «особую яркость», «необычность», «неестественность», говорили, что такого никогда раньше не было», иногда расценивали их как болезненные. Такие фантастические сновидения иногда предшествовали появлению онейроидного состояния или сменяли его. В рабочем порядке мы называли такие образования «онейроидными сновидениями, понимая семантическое несовершенство термина. Мы хотели лишь подчеркнуть связь с онейроидным синдромом, и тем самым — определенную диагностическую ценность этого варианта.

Качество сновидности, снопоподобности отмечалось не во всех случаях. Несмотря на сходство проявлений онейроидного синдрома у разных больных, подчас идентичность ряда его признаков, одни пациенты сами заявляли, что «переживали сны наяву», другие соглашались с аналогичными предположениями врача, третьи говорили лишь об отдаленном сходстве со сновидениями.

По нашему мнению, можно предположить, что качество снопоподобности не всегда является лишь образным сравнением, а существует и как самостоятельное переживание, родственное деперсонализации.

Содержание онейроидных переживаний было различным — фантастическим, сказочным, мистическим, религиозным, космическим, экспансивным, депрессивным, отмечались переживания катастрофы, а также различные бредовые идеи с чертами громадности.

Соотношение темы онейроида и предшествующих бредовых идей было неодинаковым. Отмечалось последовательное развитие бредовой фабулы, с постепенным присоединением качества фантастичности, громадности. Но наблюдалась также и смена предшествующей темы. Так, бредовые идеи виновности, преследования, с развитием онейроидного приступа, через тему «героини-мученицы» сменялись идеями величия, космических полетов. В некоторых подобных случаях, когда содержание онейроидных переживаний представлялось явно компенсаторным по отношению к психическим травмам, предшествующим приступу болезни, а также и бредовым идеям, можно было говорить об участии истерических, а главным образом, аутистических механизмов.

В одном из наших наблюдений, где эти аутистические механизмы были представлены особенно отчетливо, снопоподобное состояние, несмотря на ряд формально сходных с онейроидом признаков отличалось от него отсутствием выражен-

ных изменения
начали это состо
ние», и старалис
го синдрома, но
сознания, и аути
В содержани
делять такие ха
ния и форма из
содержания, как
менчивость;
(«онейроидный
ство с прочитан
фантастичность
час инфантильн

Качество эти
ет в ряде случа

Так, больная

ке, помимо отде

гвозди, галстук

состояние катат

от окружающего

вающей иную с

чественное тече

и деперсонализ

ми проявлениям

речисление» вне

цинаторных обр

истинного онейр

ставлено с так

зекинезия, сим

ние наблюдало

говорят нелепи

занные симпто

антами много

щего поврежде

также его смы

Мы наблюдали

ный вариант эт

Содержание

процессе бред

мой окружающ

поминаний, ве

собственно бр

этом наблюда

либо из указа

тами иногда

ных изменения самосознания. Мы предположительно обозначили это состояние как «аутистическое сумеречное состояние», и старались показать отличие не только от онейроидного синдрома, но и от органического сумеречного помрачения сознания, и аутистических бредовых построений.

В содержании онейроида нам представляется важным выделять такие характеристики, как продуктивность воображения и форма изложения. Они проявлялись в таких качествах содержания, как бедность и однообразие, или пышность и изобилие; логичность, связность, последовательность («онейроидный роман») или нелепость, отрывочность; сходство с прочитанной книгой, или совершенно новая продукция; фантастичность содержания или приближение к сказкам, подчас инфантильным.

Качество этих характеристик онейроидного синдрома имеет в ряде случаев отчетливо прогностическое значение.

Так, больная Г. рассказала, что видела, как на киноплёнке, помимо отдельных сцен, также ряд предметов — орехи, гвозди, галстуки, яблоки и т. д. В этот период отмечалось состояние кататано-гебефренного возбуждения, отрешенность от окружающего, больная производила впечатление переживающей иную ситуацию. В дальнейшем наблюдалось злокачественное течение болезни с выраженными гебефреническими и деперсонализационными нарушениями, а также массивными проявлениями психического автоматизма. Указанное «перечисление» вне всякой смысловой связи зрительных галлюцинаторных образов, как бы рудимент калейдоскопичности истинного онейроида, по нашему мнению, может быть сопоставлено с такими симптомами, как геперметаморфоз, прозекинезия, симптом «словесной окрошки». Подобное нарушение наблюдалось и при вербальном галлюцинозе («голоса говорят нелепицу, бессмыслицу, даже не передать»). Все указанные симптомы, по сути дела, являются аналогами, вариантами многомерной структуры одного симптома, отражающего повреждение целенаправленности потока сознания, а также его смыслового содержания и грамматического строя. Мы наблюдали, таким образом, зрительный галлюцинаторный вариант этого нарушения.

Содержание онейроидных переживаний формировалось в процессе бредовых интерпретаций искаженно воспринимаемой окружающей обстановки, в течение фантастических воспоминаний, вербального галлюциноза, и, наконец, в процессе собственно бредового воображения, бредовых интуиций. При этом наблюдалось лишь относительное преобладание какого-либо из указанных нарушений. Между выделенными вариантами иногда отмечались переходы в течение психотического

приступа. Однако чаще приходилось наблюдать смешанные картины.

На высоте развития состояния обычно происходило слияние всех этих патологических процессов в грезоподобное переживание фантастических событий, проецируемых в прошлое, настоящее или будущее. При обратном развитии онейроида бредовые интерпретации, конфабуляции, вербальный галлюциноз, и первично бредовые построения, вновь становились отчетливыми, причем, если процесс визуализации продолжался, то уже в форме псевдогаллюцинаторного, иллюзорного, или гипнагогического онейроида, а также в виде онейроидных сновидений».

Помимо указанного соотношения между вербальным галлюцинозом и онейроидными картинками, мы наблюдали также совершенно особый вариант, с преобладанием вербального галлюциноза.

Собственно онейроидные переживания здесь вообще отсутствовали. Имелись лишь отдельные зрительные псевдогаллюцинации и фантастические сновидения. Однако изменения сознания, в условиях которого протекал этот галлюциноз, было весьма сходным с расстройствами, предшествующими «истинному онейроиду». Можно было предположить существование особого психопатологического синдрома, связь которого с онейроидным синдромом могла бы рассматриваться аналогично связи острого экзогенного галлюциноза и делирия. Однако обсуждение этого вопроса требует особого рассмотрения.

Истинное онейроидное помрачение сознания развивается при «своеобразной внутренней сенсорной депривации» (Т. Ф. Пападопулос). Этапы становления онейроида и являются по существу этапами развития этой депривации.

Однако в наших наблюдениях развитие психопатологической симптоматики нередко не соответствовало установленным в литературе закономерностям. Длительность этапов, степень их выраженности, последовательность, все эти показатели были представлены весьма разнообразно. Иногда клиническая картина болезни весьма отдаленно напоминала этапы онейроидного помрачения сознания, когда были представлены лишь отдельные симптомы этих этапов, а не изменение всего уровня сознания.

Кроме того, мы наблюдали развитие онейроидных состояний на различных этапах — бредового аффекта, аффективно-бредовой деперсонализации и дереализации, фантастической аффективно-бредовой деперсонализации и дереализации. В этих случаях чаще наблюдалось не истинное грезоподобное помрачение сознания, а его атипичные варианты в ви-

де иллюзорно
онейроида, а
своего рода «
мрачения созн
онейроида. По
ки в окружа
Таким обр
окружающего

У некоторы
ний происход
Позже, с улу
восприятия он
обращал вним
мал», «все от
было говорит
ниях отключе
здесь выступа
вание данных
этот вариант
всю шкалу об
ключения —

Стараясь и
личных форм,
себя лишь кон
блюдали у на

Эти услови
но, на две гру

К внешним
ситуации: зак
барбитуратам
театр, а такж
реальности, по
четкость воспр
ренних услови
ходные между
женности (оц
ность галлюц
ство легкости
нания, наруш
ти событий (с

Данные об
мя онейроидн
нии) перед р
острого психо
Мы наблю

де иллюзорного, псевдогаллюцинаторного гипнагогического онейроида, а также «онейроидных сновидений». Происходило своего рода «короткое замыкание», когда без глубокого помрачения сознания развивался один из указанных вариантов онейроида. При этом не наблюдалось грубой дезориентировки в окружающем.

У некоторых больных развились симптомы дезориентиров-

У некоторых больных развитие онейроидных переживаний происходило при формально сохраненной ориентировке. Позже, с улучшением состояния, больные говорили о своем восприятии окружающего: «не задумывался над этим», «не обращал внимания», «углубился в себя», «видел, но не думал», «все отошло в сторону» и т. д. В этих случаях можно было говорить о весьма неглубоких и своеобразных состояниях отключения. При сохранности восприятия окружающего здесь выступало не столько отключение, сколько неиспользование данных восприятия. В рабочем порядке мы называли этот вариант отключения «состоянием неиспользования», а всю шкалу обозначали, как различные степени и формы «отключения — неиспользования».

Стараясь избежать поспешности в обозначении этих различных форм, на первом этапе исследования мы ограничили себя лишь констанцией тех условий и ситуаций, в которых наблюдали у наших больных развитие онейроидных состояний.

Эти условия были разделены нами, сугубо ориентировочно, на две группы: внешние и внутренние.

К внешним условиям мы отнесли следующие состояния и ситуации: закрытые глаза, феномен Липпмана, отравление барбитуратами, выход из наркотического состояния, кино, театр, а также переживание сноподобности, переживание не-реальности, переживание остановки движения и времени, нечеткость восприятия («дымка», «туман»). В качестве внутренних условий мы рассматривали — сон и состояния, переходные между сном и бодрствованием, состояние обездвиженности (оцепенение и мышечное расслабление), поглощенность галлюцинаторными и бредовыми переживаниями, чувство легкости собственного тела, аффективное сужение сознания, нарушение переживания временной последовательности событий (соотношение прошлого, настоящего и будущего).

Данные об этих условиях мы получали от больных во время онейроидного состояния (при кратковременном улучшении) перед развитием онейроида, а также после выхода из острого психотического состояния.

Мы наблюдали сочетания различных условий, иногда из-

менчивые и неустойчивые, причем внешние условия преимущественно определяли появление внутренних.

По нашему мнению, внутренние условия развития онейроидных переживаний характеризовали состояние поля сознания, в котором разворачивались фантастические патологические продукции, а кроме того, определяли степень отключения сознания.

Таким образом, онейроидный синдром может развиваться при различных вариантах течения шизофрении. В соответствии с тяжестью шизофренического процесса он может быть представлен так называемым «истинным» онейроидом, или его атипичными вариантами. При этом форма проявления онейроида, содержание переживаний, изменение сознания, обнаруживают большое разнообразие, варианты которого представлены в данном исследовании. Изучение закономерностей соотношения этих вариантов является целью дальнейшего изучения.

НЕКОТОРЫЕ
ВОЗРАСТНЫЕ
У

Вопросы возра
нии у детей и под
исследователей. В
графий Г. Е. Суха
тих работ, в после
ний, посвященных
лений и течения
растного фактора
растном аспекте
ты психиатров, за
лых.

В целях срав
у детей и подро
пределение боль
возраста (до 5 л
го (10—12 лет)
интерес представ
нии юношеского
сходство со взро
ления больных
только клиничес
следованиями, п
чия корковой р
Исследования
проявления и
и взрослых

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ СРАВНИТЕЛЬНО-ВОЗРАСТНОГО ИЗУЧЕНИЯ ШИЗОФРЕНИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

М. С. ВРОНО

(Москва)

Вопросы возрастной патологии применительно к шизофрении у детей и подростков все больше привлекают внимание исследователей. В Советском Союзе помимо известных монографий Г. Е. Сухаревой, Т. П. Симсон, А. Н. Чеховой и других работ, в последнее время появился ряд новых исследований, посвященных изучению особенностей клинических проявлений и течения шизофрении у детей в зависимости от возрастного фактора. Рассмотрение клинических явлений в возрастном аспекте в последнее время пронизывает также работы психиатров, занимающихся изучением шизофрении у взрослых.

В целях сравнительно-возрастного изучения шизофрении у детей и подростков, нами в настоящее время принято распределение больных на следующие группы: раннего детского возраста (до 5 лет), детского (от 5 до 9 лет), препубертатного (10—12 лет) и пубертатного (13—16 лет). Несомненный интерес представляет рассмотрение особенностей шизофрении юношеского возраста (16—20 лет), несмотря на большое сходство со взрослыми. Оправданность более подробного разделения больных на возрастные группы подтверждается не только клиническими, но и электроэнцефалографическими исследованиями, которые обнаруживают значительные различия корковой ритмики у детей разных возрастных групп.

Исследования детских психиатров показали, что основные проявления и закономерности течения шизофрении у детей и взрослых совпадают. Возможность заболевания шизофре-

нией в детском возрасте, общность с шизофренией у взрослых в настоящее время не оспаривается почти никем из советских исследователей. Однако существуют значительные расхождения во мнениях, касающихся частоты заболевания шизофренией в детском возрасте и правомерности отнесения к ней некоторых, встречающихся только у детей, психических нарушений (ранний детский аутизм, *dementia infantilis* и другие шизофреноподобные состояния).

На позициях значительного ограничения диагностики шизофрении в детском возрасте стоят, в частности, С. С. Мнухин и его сотрудники. По их мнению шизофрения не может возникнуть ранее 3—4 лет, к ней не относятся случаи с острым началом, «галопирующим» течением и «олигофреническим плюсом», а также формы с периодическим течением, навязчивостями, *apogexia pervosa*, дисморфофобией и систематизированным бредом. В качестве типичной для шизофрении признается только небольшая группа с преобладанием основных симптомов. В своей последней работе Мнухин, Зеленецкая и Исаев исключают из круга шизофрении не только состояния с картиной *dementia infantilis*, но и раннего детского аутизма.

В настоящее время не оспариваются связанные с возрастом особенности клинических проявлений шизофрении у детей и подростков, подробно изучавшиеся советскими детскими психиатрами, в первую очередь Г. Е. Сухаревой, Т. П. Симсон и их сотрудниками. Однако вызывает сомнения правомерность идентификации симптомов детской шизофрении с психопатологическими синдромами шизофрении у взрослых. Подобные сомнения касаются не только сложных синдромов (бредовых, деперсонализационных), связанных с высоким уровнем развития самосознания, но и относительно более элементарных двигательных и сенсорных расстройств.

В последние годы нами накоплены новые факты, подтверждающие несомненное влияние возрастного фактора на симптоматику и течение шизофренического процесса. Подтвердилось, что, наряду с возрастными факторами, постоянно обнаруживаются признаки, связанные с качественными особенностями шизофренического процесса. В этом отношении у детей, также, как и у взрослых, клинические проявления различных форм шизофрении соответствуют определенным особенностям течения, выступая в постоянном единстве.

Известно, что определение формы шизофрении по психопатологическому критерию встречает в детском возрасте большие затруднения в силу атипичности, рудиментарности и неразвернутости ее проявлений. Характер течения (непрерыв-

ный, периодический, смешанный), особенно при длительном наблюдении, устанавливается с большей определенностью. Это обстоятельство значительно облегчает сопоставление клинической картины шизофрении у больных разных возрастных групп, позволяет установить общие «формы течения». Так удалось показать, что непрерывное вялое течение с медленно нарастающей прогрессивностью как в детском, так и подростковом возрасте сопровождается различными невротоподобными и психопатоподобными состояниями, патологическим фантазированием, деперсонализацией и т. п. Непрерывное течение с более выраженной прогрессивностью часто проявляется параноидными симптомами. При злокачественном течении с быстро нарастающей прогрессивностью преобладают кататонические состояния без помрачения сознания и гебефрении. Почти во всех случаях приступообразного течения, особенно в остром периоде, наиболее выраженными бывают аффективные и кататонические расстройства с онейроидным и аментивноподобным синдромом. Таковые наиболее общие закономерности, совпадающие в основном с тем, что наблюдается в клинике у взрослых.

Наряду с этим особенности детей и подростков определяют значительное видоизменение клинической картины и течения шизофрении, которое выступает тем больше, чем меньше возраст больных. Прежде всего это касается частоты, с которой проявляются основные типы течения шизофрении, в различные возрастные периоды. Так, давно известно, и нашими наблюдениями подтвердилось, что в детском возрасте преобладает непрерывное вялое и злокачественное течение шизофрении, и почти не наблюдается периодическое. В пубертатном возрасте приступообразное течение встречается почти также часто, как непрерывное; значительно чаще, чем в детском, встречается настоящее периодическое течение.

Своеобразие клинической картины детской и подростковой шизофрении зависит, с одной стороны, от синдромов, возникновение которых связано, главным образом, с особенностями возраста ребенка («преимущественные» для возраста синдромы, Г. Е. Сухарева), а, с другой стороны, от возрастного видоизменения синдромов, типичных для шизофрении любого возраста.

Преимущественные синдромы характеризуются тем, что наблюдаются, или впервые возникают, у больных только в определенные возрастные периоды. В качестве примера преимущественных для детского возраста можно назвать синдромы страха, расстройств речи, аутистического фантазирования; для препубертатного — «запойное чтение», бредоподобные фантазии, бред «чужие родители»; для пубертатного —

«философическая интоксикация», гебоидный синдром, апогехиа пергвоста, дисморфофобия. Приведенные примеры не означают, что указанными синдромами исчерпывается вся картина заболевания, и что они одинаково проявляются у всех больных. Тот или иной синдром претерпевает изменения в зависимости от возраста больного, а также от остроты возникновения и особенностей течения шизофрении. Преимущественные для возраста синдромы наблюдаются у больных наряду с негативными и позитивными симптомами шизофрении, которые тоже встречаются у детей с различной частотой, и претерпевают видоизменения в зависимости от возрастного развития. Наибольшее сходство со взрослыми бывает в пубертатном и юношеском возрасте.

Негативные симптомы редко выступают у детей, так сказать, в «чистом виде». Раньше других обнаруживаются изменения эмоциональности и снижение активности, что проявляется, прежде всего, в ослаблении привязанности к родным и близким, в нарастающем однообразии поведения, в частности, игровой деятельности. О появлении аутизма можно судить по нарастающему отрыву от реальности, появлению новых аутистических интересов, «заумных» вопросов. Выражением аутистической «установки» детей являются игры в одиночку и патологическое фантазирование.

Труднее всего в детском возрасте установить расстройства мышления. Можно все же полагать, что эти расстройства выражаются, в частности, в «заумных» вопросах, некоторых неожиданных и парадоксальных суждениях, а также в причудливых ассоциациях, которые особенно отчетливо выступают при патологическом фантазировании.

Продуктивные симптомы шизофрении встречаются у детей в разные возрастные периоды с неодинаковой частотой, претерпевая значительные видоизменения. В детском возрасте чаще других наблюдаются кататонические симптомы, проявляющиеся как в двигательной, так и речевой сфере (мутизм, эхολалия, вербигерации и т. п.), при этом отчетливо обнаруживаются особенности, отличающие их от кататонического синдрома у взрослых (М. С. Вроно, В. Я. Деглин). Представляют интерес наблюдения В. М. Башиной, обнаружившей кататонические особенности двигательных нарушений у детей даже в раннем возрасте.

Достаточно известна возрастная специфичность гебефренического и гебоидного синдромов, которые наблюдаются преимущественно в препубертатном и пубертатном возрасте. Гебефренический синдром у детей моложе 7 лет, по данным В. М. Башиной, встречается редко. То же самое относится к

гебоидному синдрому
бы патологически
провожающиеся
Значительное
но дошкольном
чивости. Установл
тии этого синдром
тарных навязчивы
ных двигательных
ний, счета и т. п.
Такое же усло
гих неврозоподоб
сонализация у м
правильным упот
ми фантазиями с
предметы. В выр
ализация наблюд
подростков.

Определенной
с характером св
к ним в какой-т
торыми ребенок
бый интерес. В д
обретают некото
ния. В младшем
чение иногда пр
тают все подряд
являя к прочита
ниями с окружа
возрасте несомн
«философическо
Аналогичное
можно проследи
ния: от особых
к аутистическим
шем возрасте, с
ческим фантази
расте.

Особенности
ся в детской к
наруживается
в более ранней
шем. Рудимент
ся некоторые с
ным чувством
вым истолкова

гебоидному синдрому, однако, у детей 5—7 лет описаны особые патологические фантазии агрессивного содержания, сопровождавшиеся психопатоподобным поведением.

Значительное распространение в детском возрасте, особенно дошкольном и препубертатном, имеют различные навязчивости. Устанавливается определенная динамика в развитии этого синдрома у детей разного возраста — от элементарных навязчивых движений, сходных с тиками, до сложных двигательных ритуалов, фобий, навязчивых представлений, счета и т. п.

Такое же усложнение прослеживается в отношении других невротоподобных синдромов и деперсонализации. Деперсонализация у маленького ребенка может ограничиться неправильным употреблением личных местоимений или особыми фантазиями с игровым перевоплощением в животных и предметы. В выраженной форме деперсонализации и дереализация наблюдаются только у детей старшего возраста и подростков.

Определенной возрастной динамикой обладают симптомы с характером сверхценных образований. В раннем возрасте к ним в какой-то мере относятся «заумные» вопросы, с которыми ребенок постоянно обращается, проявляя к ним особый интерес. В детском возрасте сверхценный характер приобретают некоторые формы патологического фантазирования. В младшем школьном возрасте такое сверхценное значение иногда приобретает «запойное чтение», когда дети читают все подряд, с утра до вечера, дома и в школе, не проявляя к прочитанному живого интереса, не делясь впечатлениями с окружающими. В препубертатном и пубертатном возрасте несомненно сверхценный характер имеет синдром «философической интоксикации».

Аналогичное усложнение в связи с возрастной динамикой можно проследить в отношении патологического фантазирования: от особых вопросов, необычных игр в раннем детстве — к аутистическим и бредоподобным фантазиям в более старшем возрасте, описанным В. Н. Мамцевой, особым патологическим фантазиям в виде самооговоров в пубертатном возрасте.

Особенности и динамика параноидных синдромов остаются в детской клинике наименее изученными. Здесь тоже обнаруживается рудиментарность и фрагментарность симптомов в более раннем возрасте и постепенное усложнение в старшем. Рудиментами острого бреда в детском возрасте являются некоторые формы страха, сопровождающиеся неопределенным чувством угрозы, иллюзорностью восприятия и бредовым истолкованием окружающего. Несомненно, возрастную

окраску имеет бред с особой фабулой о «чужих родителях», наблюдающийся у некоторых больных школьного и препубертатного возраста.

Некоторые формы патологического фантазирования при шизофрении у детей и подростков, как показала В. Н. Мамцева, в дальнейшем перерастают в синдром Кандинского—Клерамбо.

Характерны для детского возраста патологические фантазии с насильственными образными представлениями типа галлюцинаций Дюпре, на что обратила внимание Ю. П. Юрьева.

В препубертатном и пубертатном возрасте встречаются более сложные клинические картины галлюцинаторно-параноидных и парафренных состояний, а также мономанический бред величия, реформаторства, бредовые идеи ипохондрического содержания, бредовая дисморфофобия или отказ от еды во избежание пополнения.

По-прежнему мало изученной остается типология аффективных нарушений у детей. Признаки выраженной депрессии встречаются в детском возрасте редко. Приходилось наблюдать состояния депрессии с преобладанием вялости и адинамии, дистимии с ипохондрическими жалобами, разлитой тревоги, со страхом смерти. Гипоманиакальные состояния встречаются еще реже, они сопровождаются дурашливостью и психомоторной расторможенностью; их трудно бывает отличить от обычной детской подвижности и жизнерадостности. В препубертатном возрасте расстройства настроения выступают яснее. Аффект тоски бывает более выраженным, иногда сопровождается идеями самообвинения и элементами *anaesthesia dalegorosa*. Маниакальный синдром тоже возникает чаще, и выражен более типично, чем в детском возрасте. В пубертатном возрасте аффективные синдромы встречаются часто, особенно в остром состоянии и почти не отличаются от подобных проявлений у взрослых. В качестве отличий можно отметить большую лабильность и обратимость аффективных расстройств и, по данным В. М. Лупандина, большую, чем у взрослых, частоту эпизодически возникающих транзиторных аффективных приступов.

Влияние возрастного фактора на развитие шизофренического процесса яснее всего выступает при рассмотрении особенностей начального и отдаленного периода течения шизофрении, начавшейся в детстве. В этом отношении заслуживает внимания достаточно известный факт, что при вялом течении детской шизофрении часто наблюдается незаметное, исподволь развивающееся начало, точную дату которого трудно установить. Диагностические затруднения возникают не

только в связи
шимися симпто
ся ли они к из
нией, или завис
Подобные затр
некоторые авто
нии еще во в
Л. Бендер, О.
можно предпол
шийся внутри
фестном период
зонтотенеза. На
ляется продукт
менее отчетлив
процесса.

При рассмо
чения шизофре
кают другие во
изучения клин
скольку при за
ражение орган
стольку необх
действие пато
зиологического
тели. Особенн
цесса на разв
заболевания в
картина приоб
заболевании п
цифическими
кают явления
тия. При зло
в раннем дет
френического
поминающая
Т. П. Симсон
зофрении воз
со своеобраз
ка.

Благодаря
пени выраже
вития в отда
большое раз
мени изучен
ет особенное
ском возраст

только в связи со слабо выраженными и атипично проявляющимися симптомами, но и с тем, что трудно решить, относятся ли они к изменениям, связанным с начавшейся шизофренией, или зависят от преморбидных особенностей личности. Подобные затруднения особенно понятны, если учесть, что некоторые авторы допускают возможность начала шизофрении еще во внутриутробном периоде (А. Н. Бернштейн, Л. Бендер, О. П. Юрьева, И. А. Козлова). В этом случае можно предположить, как делает О. П. Юрьева, что начавшийся внутриутробно шизофренический процесс в доманифестном периоде исчерпывается явлениями психического дизонтогенеза. Начало же манифестной стадии болезни определяется продуктивной симптоматикой, выраженной более или менее отчетливо в зависимости от степени прогрессивности процесса.

При рассмотрении особенностей отдаленного периода течения шизофрении, начавшейся в детском возрасте, возникают другие вопросы, имеющие принципиальное значение для изучения клинических особенностей дефекта личности. Поскольку при заболевании в детском возрасте имеет место поражение организма, не закончившего своего развития, постольку необходимо постоянно учитывать сложное взаимодействие патологического процесса и продолжающегося физиологического развития, на что указывали многие исследователи. Особенно отчетливо влияние шизофренического процесса на развитие психики ребенка проявляется при начале заболевания в детском возрасте. В этом случае клиническая картина приобретает ряд симптомов, не встречающихся при заболевании шизофренией в зрелом возрасте. Наряду со специфическими симптомами шизофренического дефекта, возникают явления, связанные с нарушением психического развития. При злокачественно текущей шизофрении, начавшейся в раннем детском возрасте, кроме симптомов грубого шизофренического дефекта, наблюдается задержка развития, напоминающая олигофрению («олигофренический плюс», Т. П. Симсон). При относительно благоприятном течении шизофрении возникают психопатоподобные изменения личности со своеобразной инфантильностью психики и внешнего облика.

Благодаря различному соотношению и неодинаковой степени выраженности симптомов дефекта и нарушенного развития в отдаленном периоде течения шизофрении возникает большое разнообразие состояний, которое до настоящего времени изучено недостаточно. Исследование этого вопроса имеет особое значение для детской психиатрии, ибо в детском возрасте приходится часто сталкиваться с клиническим

изоморфизмом, который при недоучете нозологической специфичности патологических явлений может привести к отрицанию их принадлежности к определенным заболеваниям, в частности, шизофрении.

Резюмируя, считаем необходимым подчеркнуть, что успехи, достигнутые в изучении клиники шизофрении у детей и подростков, имеют значение не только для детской, но и для общей психиатрии. Однако все еще остается много неясного, подлежащего дальнейшему исследованию.

Мы считаем наиболее актуальной задачей, наряду с дальнейшим изучением возрастных особенностей клинической картины, проводить катamnестические исследования шизофрении, начавшейся в детском и подростковом возрасте.

ВОПРОСЫ
ПЕРВИЧНО

Нами наблюд
заболевших в
на ограничен
ных форм пре

Общими д
(40 лет и стар
ражение в кл
люционной си
довым психоз
их нозологиче
денции и зако
расте часто в
торно-фантаст

Отличител
в позднем во
как к различ
особенностям
кажущееся в
шизофрении,
лет и имелся
ния, не пре
его от пресе
рых случаях
ное только д
лялись таки
гизмы, резон
ся в шизоф
расстройств
пресенильн

ВОПРОСЫ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ПЕРВИЧНОЙ ШИЗОФРЕНИИ ПОЗДНЕГО ВОЗРАСТА

С. Г. ФИЛОМАФИТСКИЙ

(Ленинград)

Нами наблюдалось 50 больных шизофренией, первично заболевших в позднем возрасте. Настоящая статья посвящена отграничению шизофрении у таких больных от параноидных форм пресенильных психозов.

Общими для этих психозов являются возраст больных (40 лет и старше), наличие фактора пресениума, а также отражение в клинической картине особенностей психозов инволюционной симптоматики. С. Г. Жислин писал, что всем бредовым психозам позднего возраста, несмотря на различия в их нозологической принадлежности, свойственны общие тенденции и закономерности, сводящиеся к тому, что в этом возрасте часто возникают вербальный галлюциноз и конфабуляторно-фантастические бредовые структуры.

Отличительные черты первичной шизофрении, возникшей в позднем возрасте, от пресенильных параноидов сводятся к различному течению и исходу этих психозов, так и к особенностям психопатологической картины, несмотря на кажущееся внешнее сходство. В тех наших наблюдениях, где шизофрения, начавшись в позднем возрасте, протекала много лет и имелся большой так называемый «длинник» заболевания, не представляло большого труда отдифференцировать его от пресенильного параноида. Этому помогало в некоторых случаях этапное развитие бредовой структуры, характерное только для шизофрении. Довольно часто с годами выявлялись такие расстройства мышления (разорванность, неологизмы, резонерство), которые давали основание не сомневаться в шизофренической сущности психоза. Эмоциональные расстройства в виде тревожности могли рассматриваться как пресенильные, но с годами они исчезали и заменялись сни-

жением эмоций, достигающим порой до эмоциональной тупости. Даже в тех случаях, когда отмечался вяло протекающий процесс, с годами выявлялся характерный для шизофрении эмоционально-волевой дефект.

С другой стороны, известно то, что пресенильные психозы, при рассмотрении их с учетом «длинника» заболевания, имеют свои клинические особенности. Дефект при параноидной форме пресенильного психоза заключается в стойких эмоционально-волевых изменениях. Появляется ряд новых личностных свойств: замкнутость, эгоцентризм, упрямство и др. У многих больных отмечалась органическая психопатологическая симптоматика и черты изменения личности по органическому типу: эмоциональная лабильность, повышенная утомляемость, слабодушие, эйфория, снижение памяти. Основным вариантом течения пресенильного параноида являлось длительное течение заболевания на протяжении всего катанестического периода с фиксированной симптоматикой. При этом утрачивается присущий больным аффективный тонус. Личность больных теряет свою индивидуальность, инициативу, как бы стирается, бледнеет. Исчезает целеустремленность, появляется беспомощность, суеверность. Настроение больных постоянно снижено, они плохо приспособлены к жизни. Наступает утрата способности к модуляции, к многогранности и гибкости аффекта. Таким образом, первичная шизофрения в позднем возрасте и пресенильные психозы приобретают в своем развитии такие особенности, которые позволяют успешно отдифференцировать их одно от другого.

Однако несравненно большую ценность приобретает ранняя диагностика, когда нет грубых признаков дефекта личности.

При сравнении психопатологической симптоматики первичной шизофрении в позднем возрасте и пресенильного параноида мы установили, что в своем начальном развитии данные психозы могут проявляться сходными синдромами. Это, прежде всего, бредовой синдром и синдром эмоциональных нарушений. Однако, при изучении этих синдромов даже на ранних этапах болезни можно было выявить существенные различия между ними. Эти различия касались основных свойств бредового синдрома, в частности, изменения актуальности бредовых переживаний в зависимости от пребывания дома или в стационаре, сочетания бредовых переживаний с другими психопатологическими синдромами, развития самого бредового синдрома.

Как известно, пресенильный бред отмечается конкретностью, систематизированностью, что дало основание рассматривать его в рамках паранойяльного бредообразования

(В. А. Гиляровский, В. П. Осипов, С. А. Суханов, Б. А. Лебедев, Гальберштадт, Клейст). Пресенильный бред носит характер «кухонного» с развитием бредовых идей ущерба, отравления, преследования. Описываемый при пресенильных психозах бред ревности, воздействия, любовный бред, как правило также конкретен, часто связан с психологически понятными ситуациями. Большую роль в развитии пресенильного бреда играют психотравмирующие моменты, которые на протяжении длительного периода остаются актуальными в переживаниях больных. По-видимому, не случайно это обстоятельство послужило основанием некоторым исследователям утверждать, что пресенильные параноиды являются реактивными психозами в инволюционном периоде (Р. Е. Люстерник, С. А. Семенова).

В то же время развитие бреда при первичной шизофрении в позднем возрасте сравнительно редко начинается по паранойяльному типу. Чаще всего имеет место параноидное развитие вне всякой связи с психической травмой. В некоторых наших наблюдениях первичной шизофрении в позднем возрасте развитие бреда шло по парафреническому типу. Наличие в клинической картине параноидного и нерезко выраженного депрессивного синдромов дало основание выделить депрессивно-бредовую форму течения первичной шизофрении в позднем возрасте. В условиях стационара пресенильный бред не разрастается, в него не вовлекаются новые лица, он остается инкапсулированным. В бредовых переживаниях конкретно и четко указывается тот момент, с которого начались «неприятности», ссоры. Также конкретно удается установить лицо, которое тем или иным способом стало преследовать, воздействовать на больного. В стационаре больные быстро включаются в жизнь отделений, охотно занимаются трудотерапией, за редким исключением их отношение к другим больным, врачам, персоналу больницы доброжелательное, по-прежнему, в бредовые переживания. Поскольку эти лица не включаются в бредовые переживания. Возвращение больных, страдающих пресенильным психозом, в домашние условия, где возрастает роль психотравмирующей ситуации, резко обостряет бредовую симптоматику и быстро приводит к декомпенсации больных.

В случаях первичной шизофрении, начинающейся в позднем возрасте, мы наблюдали иную картину. Актуальность бредовых переживаний не изменялась в зависимости от пребывания больных дома или в стационаре. В ряде случаев мы наблюдали отчетливую тенденцию к разрастанию бредовой структуры больных с включением все новых и новых лиц. В других случаях, систематизированный бред преследования, отравления был на первых этапах тесно связан с

психотравмирующей ситуацией, возникшей в домашних условиях. Однако довольно скоро эта связь утрачивалась, и больные для построения своих бредовых систем пользовались совершенно другими фактами, взятыми из окружающей их обстановки. Нередко отмечалась большая устойчивость бредовых переживаний в стационарных условиях, несмотря на активную терапию.

В вопросе о роли слуховых обманов при пресенильных психозах нет единого мнения. В свое время Крепелин, описывая предстарческий «бред ущерба» отрицал в подобных случаях наличие слуховых галлюцинаций. И. Н. Введенский, описывая подобные случаи с присоединением на поздних этапах болезни слуховых галлюцинаций, относил их к шизофрении. По мнению других авторов (С. А. Суханов, С. Г. Жислин, П. Г. Никифорова, А. З. Розенберг, Ашиль-Дельма) слуховые галлюцинации могут наблюдаться в клинической картине пресенильных психозов.

В наших наблюдениях слуховые обманы у больных шизофренией были представлены часто в виде вербального галлюциноза. При изучении развития бредового синдрома при первичной шизофрении в позднем возрасте мы руководствовались теми данными, которые известны для шизофрении более молодого возраста. В ряде случаев действительно удается наблюдать бредовое развитие по этапам: вначале паранойяльный, затем параноидный и, наконец, парафренный. При этом в одних случаях паранойяльный этап развития бреда продолжается довольно долго (до 9 лет), в других же случаях наоборот наблюдался быстрый переход в парафренный этап. Однако не всегда удавалось проследить поэтапное развитие бреда. Довольно часто мы имели дело лишь с тревожно-бредовым, депрессивно-параноидным синдромами, которые на протяжении ряда лет определяли основную клиническую картину. И только с годами присоединялись черты, указывающие на шизофреническую природу заболевания.

До сих пор мы стремились искать различия между первичной шизофренией и пресенильным психозом, исходя из галлюцинаторно-бредовой структуры, придавая ей существенное значение. Однако, как нам кажется, среди других психопатологических синдромов бредовой синдром в клинической картине этих двух психозов имеет различный удельный вес, т. е. он представлен по-разному. В случаях первичной шизофрении в позднем возрасте бред пронизывает всю личность больного, определяет поступки и поведение и является, таким образом, основным, ведущим в клинической картине. Другие психопатологические нарушения только дополняют бредовую структуру, обрамляют ее. Это, по нашему мнению,

особенно справедливо на первых этапах болезни, когда нет грубых нарушений мышления, эмоционально-волевого дефекта. В случаях бреда при пресенильных психозах наблюдается иная картина. Несмотря на выраженные бредовые переживания, все же не они являются ведущими в болезни. Во всех случаях пресенильных психозов основными нарушениями психики являются эмоциональные нарушения. У больных с депрессивной формой пресенильных психозов они представлены довольно четко и убедительно. При бредовой же форме пресенильных психозов это выражается прежде всего в виде тревожного синдрома и обычно рассматривается как тревожно-бредовой синдром. В наших наблюдениях первичной шизофрении в позднем возрасте мы также отмечали нередкое сочетание бредового синдрома с тревожностью. Однако в каждом из этих психозов, с нашей точки зрения, эмоциональные нарушения и бредовые переживания представлены по-разному. В тех случаях, где эмоциональные нарушения выступают в качестве основного, ведущего синдрома, имеющего значительный удельный вес в клинической картине заболевания, следует думать, прежде всего о пресенильном психозе. У тех же больных, где основным проявлением является бред, а тревога носит непостоянный, нестойкий характер, то более вероятным является диагноз шизофрении. Следует добавить, что по мере развития болезни тревожность при первичной шизофрении в позднем возрасте исчезает, уступая место другим более стойким эмоциональным нарушениям, характерным для шизофрении. Эмоциональная сфера больных, страдающих пресенильным психозом, изменяется, как уже говорилось выше, по другому типу.

БОЛЕЗНЕННАЯ РЕВНОСТЬ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ

Н. В. КАНТОРОВИЧ, | Б. Н. ДЕКТЯРЕВ

(Фрунзе)

В последние годы усилился интерес психиатров к патологии ревности при различных психических заболеваниях и при пограничных состояниях. Меньше, чем при других заболеваниях, освещена в печати болезненная ревность при шизофрении. Кроме взгляда на случаи хронического бреда ревности при алкоголизме, как на шизофрению, осложненную алкоголизмом, описаны наблюдения, свидетельствующие, что идеи ревности встречаются и при шизофрении. Все авторы рассматривали бред ревности при параноидной форме шизофрении и находили, что он всегда как бы прикрывал мощно развивающийся параноид преследования, отравления. Нередко заболевание начиналось с паранойяльного бреда ревности, и этот этап мог длиться много лет до присоединения бреда преследования и синдрома психического автоматизма (Елгазина). Чаще бред ревности возникал на высоте галлюцинаторно-параноидных форм и реже — как вид исходного состояния, трудно отличимого от психопатизации личности (Детенгоф). Алексеева считает, что при шизофрении не может быть систематизированного бреда ревности. Исходя из сути процесса, он обязательно должен быть отрывочным «атактически выраженным», развиваться на фоне эмоциональной тупости и, в конечном счете, приводить к специфическому дефекту психики.

Нами от 3 до 15 лет наблюдались 32 больных шизофренией с разными формами и типами течения, у которых болезненная ревность была ведущим или важным симптомом болезни на незначительном этапе ее или на всем протяжении.

Основные данные о больных приведены в таблице I.

Болезненная ревность при шизофрении

Таблица 1

Основные данные	Всего	Параноидная форма	Циркулярная форма	Простая форма
Количество больных	32	22	6	4
Из них: мужчин	29	19	6	4
женщин	3	3	—	—
Начало заболевания				
а) острое	10	4	6	—
б) подострое	8	8	—	—
в) постепенное	14	10	—	4
Тип течения				
а) прогрессивный	22	20	—	2
б) ремиттирующий и периодический	8	2	6	—
в) шубообразный	2	—	—	2
Время заболевания				
а) от 20 до 30 лет	14	7	3	4
б) от 30 до 40 лет	13	10	3	—
в) свыше 40 лет	5	5	—	—
Срок наблюдения				
а) до 3 лет	9	4	2	3
б) до 5 лет	12	10	1	1
в) до 10 лет	4	3	1	—
г) свыше 10 лет	7	5	2	—

Патология ревности при различных формах шизофрении имела значительные отличия, поэтому рассмотрим их отдельно.

Параноидная форма. В эту группу вошли 22 больных, у которых в возрасте от 20 до 40 лет чаще постепенно, реже подостро или остро появились и начали развиваться бредовые идеи ревности. Одновременно стала изменяться личность, с каждым годом эти изменения становились заметнее, и характер их делал несомненным диагноз шизофрении. У 20 больных течение болезни было прогрессивным, а, если оно иногда и прерывалось терапевтическими ремиссиями, то, как правило, они были неполными, и длительность их зависела от поддерживающего лечения нейролептиками. Как только больные переставали принимать их, — процесс снова заявлял о себе. Только у двух больных при этой форме мы наблюдали ремиттирующий тип течения, при котором были спонтанные

ремиссии, продолжавшиеся обычно несколько лет. Затем болезнь снова прогрессировала.

Синдром, с которым больные поступали в больницу, был неодинаков. У 10 из них имелись различного рода бредовые идеи, обычно систематизированные, без галлюцинаций (параноидный синдром), у 11 были и бредовые идеи и галлюцинации (галлюцинаторно-параноидный синдром) и у 1 — параноидный синдром с яркими, множественными галлюцинациями и грандиозным бредом величия. У 3 больных имелась явная наследственная отягощенность. Вредные факторы, которые удалось выяснить из анамнеза, распределялись следующим образом: у 7 был ревнивый характер до заболевания, у 6 — различного рода сексуальные нарушения, у 5 — бытовой алкоголизм, у 4 — травмы черепа с потерей сознания, у 4 — психопатические черты в характере до заболевания, у 3 — на поздних этапах болезни присоединились церебросклероз и гипертоническая болезнь, 1 — эпизодически курил гашиш, у 1 — в анамнезе отравление угарным газом.

У 14 больных можно было четко проследить смену параноидного (паранойяльного по А. В. Снежневскому) этапа развития болезни на галлюцинаторно-параноидный. Наступала эта смена синдрома в разные сроки: до года — у 4, до 3 лет — у 3, до 10 лет — у 6 и свыше 10 лет — у 1 больного. У 5 из этих больных параноидный этап начинался с бреда ревности, через некоторое время к ним присоединялись бредовые идеи преследования, отравления и другие, а еще позже присоединялись галлюцинации и психические автоматизмы. Но чаще (у 9 больных) такой закономерности не было и болезнь начиналась с одновременного появления бредовых идей ревности, преследования, отравления и других.

Бред ревности был почти единственным симптомом на протяжении всего срока наблюдения за больными (всего у 3 человек). Практически это значит, что остальные симптомы были при этом эпизодическими, стертыми. В большинстве наблюдаемых случаев (12) бредовые идеи ревности занимали в клинической картине первое место, удерживались на протяжении всего заболевания, но, наравне с ними, были и другие бредовые идеи, а, иногда, и галлюцинации. Вообще, если сгруппировать случаи в порядке появления тех или иных бредовых идей по времени, то получится следующая картина: бред ревности — бред преследования — 15 больных; бред преследования — бред ревности — 4 больных; бред величия — бред ревности — 2 больных; ипохондрический бред болезни — бред преследования — бред ревности. 1 больной.

Но не в
мом, то есть
лезни и не и
ности был в
станием гал
У шести бол
несколько
и причину, п
сти. Это, ка
психическая
конструкции
Однако,

френии явля
вычурных, т
психологичес
щепление ли
нию о невер
сближений с
в ее половом
творения. П
через свои с
торым жена
мужчина вы
ными рука
де больной
которого ср
и совершил

Иногда
отражают л
Так, другой
ней бумаги,

и ему стало
дом. Жена
муж — т д
2». Такой в
у 16 больн

Для тог
ми кажды
мов, свиде
этой групп
медленно
женными
больного.

Циркул
периодиче

Но не всегда бред ревности являлся «сквозным» симптомом, то есть таким, который появляется в самом начале болезни и не исчезает до конца. У одного из больных бред ревности был в первые два года заболевания, а потом, с нарастанием галлюцинаторно-параноидной симптоматики, исчез. У шести больных бред ревности появился не сразу, а через несколько лет. Обычно в таких случаях удавалось разыскать и причину, послужившую толчком для развития идей ревности. Это, как правило, была какая-нибудь сексуальная или психическая травма. Тогда и бред ревности был простым по конструкции, не связанным с основной симптоматикой.

Однако, более типичным для группы параноидной шизофрении является другая структура бредовых идей ревности — вычурных, тесно связанных со всей остальной симптоматикой, психологически непонятных и отражающих психическое расщепление личности. Так, один из больных пришел к заключению о неверности жены на следующем основании: во время сближений он стал иногда «чувствовать» какие-то изменения в ее половом органе, из-за которых акт проходил без удовлетворения. По этим изменениям, которые он как-то ощущал через свои органы, больной воссоздал образ мужчины, с которым жена ему «изменяла». Это, по его убеждению, был мужчина высокого роста, обезьяньего вида, сутулый, с длинными руками и большой нижней челюстью. Вскоре на заводе больной увидел среди других рабочих своего «соперника», которого сразу узнал по созданному представлением образу, и совершил нападение на него.

Иногда бредовые идеи ревности и механизм их развития отражают паралогические расстройства мышления больного. Так, другой наш больной обнаружил в туалете обрывок синей бумаги, на которой рукой жены было написано: $S = \frac{dt^2}{2}$, и ему стало совершенно ясно, что жена изменяет ему с соседом. Жена, таким образом, давала знать, что «сегодня — S муж — t дома — d и свидание переносится на 2 часа ночи — 2». Такой вычурный и непонятный бред ревности наблюдался у 16 больных.

Для того, чтобы диагноз шизофрении был несомненным, нами каждый раз определялась выраженность минус-симптомов, свидетельствующих о наличии дефекта. Как правило, в этой группе больных симптомы дефекта развивались очень медленно и по выраженности были умеренными у 16, выраженными — у 5, и сильно выраженными — только у одного больного.

Циркулярная форма. В эту группу вошли 6 больных с периодическим течением шизофрении. У 4 болезнь протекала

с депрессивно-параноидным синдромом, у 2 — с псевдоманиакальным. Каждая вспышка имела четко очерченные начало и конец, продолжалась несколько месяцев и с окончанием ее отмечалось нарастание шизофренического дефекта. Количество вспышек болезни варьировало от одного до десяти. Все больные мужчины, возраст их от 30 до 50 лет. 3 больных имели наследственную отягощенность, 3 — до заболевания проявляли психопатические черты в характере, 1 — был дебилом. Ревнивость, как черта характера, наблюдалась до болезни у двух. У одного в анамнезе — злоупотребление алкогольными напитками, у одного — эпизодический гашишизм. Различные сексуальные расстройства (в том числе и диспареуния в семейной жизни) имели место у пяти больных.

Как показали наши наблюдения, бред ревности при циркулярной шизофрении по своей конструкции близок к тому, что бывает у больных с параноидной формой шизофрении, но имеет и некоторые особенности. Прежде всего, как и другая симптоматика, он отражает внутренние закономерности процесса. В периоды вспышек болезни — это яркий и важный симптом, в периоды ремиссий — он или совсем затухает, или превращается в сверхценные идеи, которые тлеют до следующей вспышки болезни. Последнее чаще происходит при наличии у больного сексуальных расстройств или ревнивого характера. Именно в этих случаях бред бывает к тому же простым по конструкции, мало или совсем не связанным с основной симптоматикой. Поэтому вполне понятны трудности, с которыми приходится сталкиваться при попытке квалифицировать болезненную ревность в таких случаях. Иногда это бывает совершенно невозможно сделать, особенно, если ревнические идеи питаются какими-то реальными фактами.

Иногда же бред ревности возникает при вспышках болезни неизвестно откуда, он ничем не обусловлен и психологически непонятен. В таких случаях он нелеп и вычурен по содержанию, тесно связан с основной симптоматикой и с окончанием вспышки исчезает, как и другие симптомы. Примером такого «первичного» бреда ревности может служить третий наш больной, который в возрасте 37 лет перенес вспышку психического заболевания с психомоторным возбуждением и бредом преследования, и после инсулиношоковой терапии в течение 12 лет был совершенно здоров. Никаких сексуальных расстройств у него не было. В 1964 году наступила вторая вспышка болезни с депрессией, на фоне которой развился пышный и нелепый бред ревности и преследования. Жена, которой «руководила шайка с севера», «усыпляла его по ночам и уходила на свидание к любовникам. Дочь в это время сто-

яла на карау
«разные муж
дома». А, кро
отравить его»

После ин
выздоровлен
ревности явл
стей, которые
и о которых,

Но наибол
ноидной шизо
рых бредовые
и тесно переп
ся вследствие
ствами. В одн
ности развито
когда присоеди
вых органов.

Иногда ра
сверхценными
нен как паран
прерывным те
на какие-либо
чение принима
ся возможным
нии. Обычно п
ни очень похо
ются «как кли
был постоянн
гда с него на
когда станови
он угасал. В
при повторны
какие-то допол

Простая ф
ные, у котор
основные шиз
ональной и в
мы, если и в
нировали в кл
простой форм
ноидной: за 5
ких больных.
ного процесс
эмоционально

яла на карауле у калитки сада». К любовникам относились «разные мужчины», в том числе и «мальчики из соседнего дома». А, кроме того, жена «подсыпала в пищу яд и пыталась отравить его», и т. д.

После инсулиношоковой терапии вспышка закончилась выздоровлением и бред ревности исчез. В таких случаях бред ревности является отражением тех внутренних закономерностей, которые лежат в основе шизофренического процесса и о которых, к сожалению, мы так мало знаем.

Но наиболее типичным и понятным для депрессивно-параноидной шизофрении являются, очевидно, те случаи, в которых бредовые идеи ревности окрашены в депрессивные тона и тесно переплетаются с идеями самообвинения, развившимися вследствие или одновременно с эмоциональными расстройствами. В одном из наших наблюдений такого рода бред ревности развился только при повторных вспышках болезни, когда присоединились болевые сенестопатии в области половых органов.

Иногда развитию заболевания предшествует период со сверхценными идеями ревности, который может быть расценен как паранойяльный этап параноидной шизофрении с непрерывным течением. Но если сверхценные идеи опираются на какие-либо сексуальные расстройства, а дальнейшее течение принимает явно периодический характер, то становится возможным правильно решить вопрос о форме шизофрении. Обычно при периодической шизофрении вспышки болезни очень похожи друг на друга, или, как говорят, повторяются «как клише». В наших наблюдениях бред ревности не был постоянным для всех вспышек болезни симптомом. Иногда с него начиналась болезнь и через несколько вспышек, когда становился выраженным эмоционально-волевой дефект, он угасал. В других случаях, наоборот, он появлялся только при повторных вспышках болезни и для этого требовались какие-то дополнительные расстройства.

Простая форма шизофрении. В эту группу вошли больные, у которых прогрессивно или шубообразно нарастали основные шизофренические расстройства мышления, эмоциональной и волевой сферы, а другие продуктивные симптомы, если и встречались, то эпизодически и никогда не доминировали в клинической картине. Болезненная ревность при простой форме встречается значительно реже, чем при параноидной: за 5 лет нам удалось наблюдать всего четырех таких больных. И это неудивительно, ведь сама суть болезненного процесса, заключающаяся в постепенном оскудении эмоциональной и волевой жизни, находится в противоречии

с тем эмоциональным напряжением, которое необходимо при ревнивой страсти у личности.

Некоторые общие данные о больных: все четверо — мужчины, возраст от 20 до 30 лет. У двух было непрерывное течение болезни, а у двух других — шубообразное. Ни у кого не удалось обнаружить наследственную отягощенность. У одного больного в анамнезе была травма головы с потерей сознания, у другого — экзогенно спровоцированное обострение болезни, при котором выявился бред ревности.

Бред ревности при простой форме шизофрении, как это видно из наших наблюдений, имеет несколько своеобразный характер. С одной стороны — это несомненный бред, так как при нем имеется твердая убежденность в неверности жены (мужа), не поддающаяся разубеждению. С другой стороны — он никогда ясно не оформлялся в идею, не был систематизирован. Больные ревнуют не к какому-то лицу или группе лиц, а к чему-то неопределенному, расплывчатому.

Если основные симптомы ясно выражены и нет сексуальных расстройств, бред не имеет яркой эмоциональной окраски, а высказывается монотонно, тускло, безразлично. Если же в формировании фабулы бреда играют какое-то значение сексуальные расстройства, или течение процесса обостряется экзогенными факторами, то он имеет и соответствующий эмоциональный компонент, который может достигать большой напряженности. Ни в одном случае бред ревности не расширялся за счет присоединения бредовых идей преследования, отравления и др., а, просуществовав более или менее длительный срок, затухал.

Наиболее типичным для этой группы больных можно считать следующий случай. У молодого человека в возрасте 20—22 лет очень медленно и исподволь начал развиваться шизофренический процесс. Проявлялся он в постепенном нарастании неадекватности поведения, резонерства, чужачества, вычурности, амбивалентности и амбигуэнтности. В 1960 году он женился. В семейной жизни красной нитью проходит неадекватность и амбигуэнтность его желаний, поступков и немотивированное чувство ревности, делающим совершенно невозможным совместную жизнь. Проявлял то избыток чувств и нежности, называл жену «самым, самым чистым ангелом», то становился груб и обвинял ее в распутстве и изменах. Заявлял, что сошьет ее влагалище с прямой кишкой, чтобы избавить от «нечисти». Организовал систему утонченного издевательства над женой, терроризировал ее. В 1964 году суд развел их и с этого времени он потерял к жене всякий интерес, а сам факт развода воспринял очень равнодушно.

Здесь идеи ревности
суждений о «чистоте»
у других больных
своей расплывчатой
лическом толковании
высказывающегося
ностью, бред ревности
При присоединении
процесс, произошедший
стация. Бред при
снова заглох, ко
Резюме. Бред

чения шизофрени
встречается при
при этом и эмо
речии с эмоциона
явления ревниво
стой форме, обы
цированный, несл
но выраженного
лежат или нару
ства. В последне
цесса бред може

Бред ревности
риодичность про
чезает. При это
ная отягощеннос
стройства и экз
стройствах бред
ции, трудно отл
няются и между
бред ревности н
кой, отражает с
ной форме. При
ревности может
и бывает окраш

При параноид
чается чаще, че
чинаться с этог
довых идей и п
лет. В других
остальной сим
ниях. Обычно
расстройства и
толчком для р

Здесь идеи ревности необычны, исходят из резонерских рассуждений о «чистоте».

У других больных этой группы бред ревности поражал своей расплывчатостью или черпал подтверждения в символическом толковании обыденных фактов. У одного больного, высказывающего недовольство женой в связи с ее фригидностью, бред ревности находился как бы в латентном состоянии. При присоединении пневмонии, обострившей основной процесс, произошло выявление бреда ревности, его манифестация. Бред при этом был эмоционально напряженным и снова заглох, когда была ликвидирована пневмония.

Резюме. Бред ревности при различных формах и типах течения шизофрении имеет свои особенности. Реже всего он встречается при простой форме, так как сама суть процесса при этом и эмоциональное оскудение находятся в противоречии с эмоциональным напряжением, необходимым для проявления ревнивой страсти. Поэтому бред ревности при простой форме, обычно аморфный по содержанию, недифференцированный, несистематизированный, вялый, без достаточно выраженного эмоционального компонента. В основе его лежат или нарушения мышления или сексуальные расстройства. В последнем случае или при экзогенном обострении процесса бред может сопровождаться напряжением.

Бред ревности при циркулярной шизофрении отражает периодичность процесса и сам периодически появляется и исчезает. При этой форме имеется значительная наследственная отягощенность, большую роль играют сексуальные расстройства и экзогенные вредности. При сексуальных расстройствах бред ревности может быть простым по конструкции, трудно отличимым от сверхценных идей, которые сохраняются и между приступами болезни. Там же, где этого нет, бред ревности нелеп, тесно связан с остальной симптоматикой, отражает суть процесса, похож на бред при параноидной форме. При депрессивно-параноидной шизофрении бред ревности может тесно переплетаться с бредом самообвинения и бывает окрашенным депрессивными эмоциями.

При параноидной форме шизофрении бред ревности встречается чаще, чем при других. Заболевание может быть начаться с этого симптома, и до присоединения других бредовых идей и психических автоматизмов проходит несколько лет. В других же случаях бред ревности присоединяется к остальной симптоматике позже и даже в исходных состояниях. Обычно в таких случаях удается найти сексуальные расстройства или психическую травму, которые и послужили толчком для развития идей ревности. Тогда и бред ревности

бывает простым по конструкции, не связанным с основной симптоматикой. Однако более типичным для параноидной шизофрении является вычурный, тесно связанный со всей остальной симптоматикой, психологически непонятный и отражающий психическое расщепление личности бред ревности.

К ВОПРОСУ О
У Б

Г. В

Вопрос о вза-
коголизма неизм-
тов. Это внимани-
ненный теоретич-
ет эта проблема.

Влияние алк-
частности, на т-
мя неоспоримым
ническая алкого-
ский процесс и
клиническую сим-
мы, кстати, соот-
наблюдается и с
влиянием алког-
ческий дефект с
которым качест-
ности.

Но если во-
токсикации на
литературе, то

голизма при ш-

И. В. Стре-
щенной острой
шей форме го-
влечения к ал-
шизофренией
оговаривается
торых алкогол-
ходит за грани-

К ВОПРОСУ О КЛИНИКЕ И ТЕЧЕНИИ АЛКОГОЛИЗМА У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

Г. В. ЗЕНЕВИЧ и Б. М. ГУЗИКОВ
(Ленинград)

Вопрос о взаимоотношении шизофрении хронического алкоголизма неизменно привлекал к себе внимание клиницистов. Это внимание вполне закономерно, учитывая тот несомненный теоретический и практический интерес, который имеет эта проблема.

Влияние алкоголизма на клинические особенности и, в частности, на течение шизофрении является в данное время неоспоримым. Большинство авторов полагает, что хроническая алкогольная интоксикация смягчает шизофренический процесс и налагает свой специфический отпечаток на клиническую симптоматику. Однако, по мнению других, с чем мы, кстати, согласны, наряду с указанным, в ряде случаев наблюдается и обратное, то есть утяжеление шизофрении под влиянием алкоголя. Так или иначе наступающий шизофренический дефект отличается от «обычного» для шизофрении некоторым качественным своеобразием, отражающим обе вредности.

Но если вопрос о влиянии хронической алкогольной интоксикации на шизофрению нашел то или иное отражение в литературе, то вопросу об особенностях течения самого алкоголизма при шизофрении почти не уделено внимания.

И. В. Стрельчук в своей монографии 1967 года, посвященной острой и хронической интоксикации алкоголем, в общей форме говорит о том, что формирование болезненного влечения к алкоголю и абстинентного синдрома у больных шизофренией происходит несколько быстрее. Однако автор оговаривается, что имеют место случаи шизофрении, при которых алкоголизм не течет злокачественно и вообще не переходит за границу умеренных степеней.

И. В. Павлова, изучавшая клинические особенности шизофрении, осложненной хроническим алкоголизмом, пишет, что в промежутках между вспышками основного заболевания злоупотребление алкоголем продолжается и интенсивность его определяется колебаниями в психическом состоянии больных. Непосредственно перед очередной вспышкой заболевания наблюдаются brutальные запои с выраженным абстинентным синдромом и невозможностью самостоятельно прерывать запой.

Других указаний по этому поводу нам в литературе не встретилось, и вопрос о влиянии шизофрении на формирование и течение хронического алкоголизма остается в значительной мере не освещенным.

Указанное обстоятельство побудило нас поставить перед собой задачу исследования некоторых особенностей становления и течения алкогольной наркомании у больных шизофренией.

Под нашим наблюдением находилось 20 больных шизофренией, осложненной алкоголизмом. У 15 больных шизофренический процесс развился на фоне предшествовавшего многолетнего злоупотребления алкоголем; у 5 — алкоголизация присоединилась к уже имевшемуся заболеванию шизофренией. Причем у двоих начало злоупотребления алкоголем совпало с манифестной стадией, а у трех — с постпроцессуальным состоянием. По формам заболевания, если исходить из ведущего психопатологического синдрома, у 6 была простая форма и у 14 — галлюцинаторно-параноидная. У большинства (13 человек) наблюдалось умеренно прогрессивное и у 7 — вяло прогрессивное течение.

Среди больных первой группы появление первых отчетливых признаков шизофрении наблюдалось в разные сроки после начала массивной алкоголизации, а именно — от года до десяти и более лет. Наши наблюдения, как видно из сказанного, не дают основания утверждать, что алкоголизм обязательно ускоряет выявление шизофрении или провоцирует ее. Впрочем, некоторые общие, неспецифические признаки, характерные для продромального периода, отмечались ранее и их нельзя было отнести только за счет алкогольной интоксикации.

Для иллюстрации приводим историю болезни.

Больной К., 1935 года рождения, Родился в крестьянской семье, отец и брат больного «со странностями», «правдоискатели», с кверулянтскими наклонностями. Раннее развитие больного без особенностей. В школьные годы был тихим и застенчивым. Окончил 10 классов и курсы шофера. Все годы работал по специальности. Женится 28 лет, имеет одного ребенка. Инициатива брака принадлежала жене, которая отмечает, что с первых

же дней совместной жизни муж был замкнутым и неласковым, не интересующимся ни домашними делами, ни общественными. Близких друзей никогда не имел. С работой всегда справлялся.

Злоупотребление алкоголем с 1951 года. Выпивал сначала умеренно, эпизодически, при этом отмечались тошнота и рвота. С 1956 года увеличилась толерантность к алкоголю, снижался аппетит при употреблении спиртного. К 1960 году сформировалась физическая зависимость от алкоголя. В состоянии опьянения был молчаливым, упрямым, злобным. Впервые психически заболел в 1964 году. Острое психотическое состояние протекало по типу алкогольного делирия с элементами психического авнования психоза выписан. Дома сразу же начал пить и в связи с обострением психотической симптоматики был госпитализирован повторно. В стационаре сначала наблюдался галлюцинаторно-параноидный синдром, с истинными и псевдогаллюцинациями, с кататоническими включениями. После инсулинотерапии острая психотическая симптоматика поблекла и на первый план выступил эмоционально-волевой дефект. После выписки удерживался дома всего месяц, требовал постоянно водку, был злобным и агрессивным, в связи с чем и был госпитализирован вновь. При этом поступлении наблюдался кататонический ступор, импульсивная агрессивность, совершенная недоступность контакту. После безуспешного лечения нейролептиками больной был переведен в больницу для хроников, где и пребывает до настоящего времени. Диагноз: шизофрения, осложненная хроническим алкоголизмом.

Наблюдение над развитием симптомов алкоголизма показывает, что как среди больных первой группы, где злоупотребление спиртными напитками предшествовало шизофрении, так и второй группы (алкоголизация на фоне развившегося шизофренического процесса), не наблюдалось злокачественного течения алкоголизма. Формирование основных алкогольных симптомов и синдромов протекало обычным порядком, и появление и упрочение сначала так называемой психологической, а затем физической зависимости происходило в средние, упоминаемые в литературе сроки. Иначе говоря, поэтапное течение алкоголизма и смена стадий не носили четко-либо специфического, отличного от того, что наблюдается при алкоголизации людей, не отягощенных психическими заболеваниями.

Приводим один характерный случай.

Больной Г., 1925 года рождения, токарь, женат, имеет двух детей. Психически болен с 1945 года, лечился стационарно, где был поставлен диагноз шизофрении, который подтверждался и в дальнейшем при неоднократных госпитализациях. В ремиссиях продолжал работать, но на работе удерживался лишь из-за снисходительного отношения администрации к нему, как к больному. При последней госпитализации продуцировал нелепый бред величия, который диссимулировал, но выявлял при расторжении брака. Был совершенно равнодушен к семье, не имел реальных планов на будущее. С 1953 года злоупотреблял алкоголем. Пил систематически. К 1960 году формируется физическая зависимость с необходимостью опохмелиться, с нарушением сна, аппетита, учащением амнестических форм опьянения. В состоянии опьянения поведение часто носило нелепый характер с агрессивностью. При последнем поступлении в стационар

нар наблюдались выраженные абстинентные явления с агрипнией, вегетативными нарушениями, снижением настроения, с последующей астенизацией. Длительно держалось стойкое влечение к опохмелению. Диагноз: шизофрения, хронический алкоголизм третьей стадии.

Данный случай иллюстрирует обычное, без ускорения и каких-либо других особенностей, формирование алкогольного наркоманического синдрома при систематической алкоголизации у больного шизофренией.

В четырех случаях мы констатировали наличие сильного болезненного влечения к алкоголю, но при отсутствии у больных сколько-нибудь выраженного похмельного синдрома. Возможно, что если бы алкоголизация не прекращалась, например, вследствие госпитализации больных, абстинентный синдром мог бы впоследствии у них сформироваться. В этом случае пришлось бы говорить не о злокачественном, а о замедленном развитии алкогольного заболевания.

Для примера приводим одно наблюдение.

Больной С., 1932 года рождения, инженер, женат, имеет годовалого ребенка. Дед больного скончался от «перепоя». Отец нелюдимый, замкнутый, не имеющий друзей. Раннее развитие больного без особенностей. Общительный с посторонними, дома был замкнутым, грубым, ленивым, эгоцентричным, мнительным. Злоупотреблял алкоголем с 1950 года, сразу же форма опьянения была амнестической, в состоянии опьянения агрессивен. Нарушений аппетита, сна, связанных с употреблением алкоголя, никогда не отмечал. Пил только в компании. Постепенно становился все более замкнутым, отгороженным от семьи. Родители, считая, что изменения характера связаны с употреблением спиртного (которое и на самом деле последние семь лет носило систематический характер, приближаясь иногда по форме потребления к запоям), в 1964 году настояли на госпитализации больного для лечения алкоголизма. В институте имени Бехтерева после первой алкоголь-антабусной пробы развилось психотическое состояние с бредовыми идеями отравления, отношения, ощущения запахов, трупа и кала. Такое состояние держалось трое суток, сменившись стойкой, торпидной картиной ипохондрически-сенестопатического синдрома с депрессивными включениями. Считая, что у него «тихие мысли», «пустота в голове», отказывался работать и, погруженный в ипохондрические переживания, совершенно не беспокоился о семье, недавно родившемся сыне, никаких планов на будущее не имел. В дальнейшем трижды лечился стационарно инсулином и различными психотропными средствами без какого-либо эффекта. Находясь дома, между госпитализациями, был бездеятельным, ипохондричным, злоупотреблял спиртным, но до последнего времени каких-либо признаков физической зависимости не наблюдалось. Диагноз: шизофрения (простая форма), осложненная алкоголизмом.

Данный случай характерен проявлением манифестных симптомов шизофрении на фоне длительной систематической алкоголизации, не приведшей, однако, к формированию физической зависимости: последняя не появилась в течение пяти лет после начала шизофренического процесса, несмотря на непрекращающееся употребление алкоголя.

Хотя у изученных нами больных и не отмечалось убыстрения и тем более злокачественного течения алкоголизма, исключить такую возможность при сочетании алкоголизма с шизофренией, о чем упоминают другие авторы, у нас нет принципиальных оснований, да и число наших наблюдений недостаточно для такого утверждения.

Существенно важным и принципиальным представляется то обстоятельство, что при сопоставлении наших и литературных данных оказывается, что темп и динамика становления и развития алкогольной семиотики у больных шизофренией варьирует в тех же рамках и пределах, что и у неотягощенных этим заболеванием.

Наряду с этим, мы не смогли выявить у наших больных каких-либо новых, не свойственных алкоголикам, клинических вариантов алкогольной симптоматики как в сомато-биологическом, так и в психопатологическом аспектах. Это обстоятельстве заслуживает особого внимания, если сопоставить его с неоспоримым фактом безусловного влияния алкоголизма на клинические особенности шизофрении. Следовательно, есть основания говорить о том, что при сочетании двух указанных заболеваний имеет место не простая сумма клинической симптоматики.

Под влиянием хронической алкогольной интоксикации происходит трансформация шизофренических симптомов и синдромов, в то время, как семиотика люцидного алкоголизма, осложняющего шизофрению, остается, так сказать, в «чистом виде». Только при алкогольных психозах, развивающихся преимущественно в поздних стадиях алкоголизма, при сочетании с шизофренией, последнее усложняет психопатологическую симптоматику.

Мы далеки от мысли о том, что наши наблюдения достаточны для решения столь сложной проблемы, как взаимоотношения двух указанных заболеваний. Однако некоторые предварительные выводы могут быть сделаны.

Течение хронического алкоголизма, сочетающегося с шизофренией, формирование его синдромов и этапы развития сохраняют свою, им присущую специфику и подчиняются своим собственным закономерностям.

Вариабильность форм и темпов течения алкоголизма не определяется сосуществованием его с шизофренией, а обусловливается, по-видимому, теми же причинами, что и у лиц, не отягощенных шизофреническим процессом.

Случаи, когда более или менее частое употребление больными шизофренией спиртных напитков не ведет к становлению физической зависимости от алкоголя, могут быть названы симптоматическим алкоголизмом, и между ними, в извест-

ной мере, может быть проведена аналогия с бытовым пьянством здоровых людей.

Все изложенное выше еще раз подтверждает нозологическую самостоятельность алкоголизма и отвергает гипотезу о его генетическом родстве с шизофренией.

О КЛИН

Пробл
тообразн
клинику
тельные р

До по
точка зре
ненного п
ний связ
френичес
опыта по
упрощен
ношений

Вмест
гетероген
ническу
особенно
торые са
ные, а
таких з
Как пси
могут в
клинич
чительн
ходные
голико
угасан
ведени
и лич
дением
хическ

11. Зак.

О КЛИНИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЯХ ШИЗОФРЕНИИ, ОСЛОЖНЕННОЙ АЛКОГОЛИЗМОМ

И. И. ЛУКОМСКИЙ
(Москва)

Проблема взаимоотношений между шизофренией и многообразными экзогенными воздействиями, осложняющими клинику и течение названного заболевания, вызывает значительные разногласия в литературе.

До последнего времени известное распространение имеет точка зрения о том, что присоединение гетерогенного болезненного процесса, в особенности в тех случаях, когда последний связан с органическими изменениями, «смывает» шизофреническую симптоматику. В свете личного многолетнего опыта подобная точка зрения нам представляется несколько упрощенной, не раскрывающей всего многообразия взаимоотношений между шизофренией и экзогенной.

Вместе с тем, не подлежит сомнению, что присоединение гетерогенного заболевания вносит ряд новых моментов в клиническую картину шизофрении, придает ей ряд атипичных особенностей. Сказанное относится и к тем заболеваниям, которые сами способны воссоздать клинические картины, сходные, а иногда и трудно отличимые от шизофрении. К числу таких заболеваний, как известно, относится и алкоголизм. Как психотические, так и непсихотические формы последнего могут в более или менее значительной степени сближаться с клиническими картинами шизофрении. В этом отношении значительные трудности в своей интерпретации могут создать исходные состояния глубокой деградации у хронических алкоголиков. Наблюдаемое в этих случаях огрубение личности с угасанием родственных привязанностей и утратой норм поведения, определяемых требованиями общественного долга и личной морали, наряду с прекращением контактов и падением стимулов, побуждающих к каким-то проявлениям психической активности, могут импонировать в качестве прояв-

лений эмоционального оскудения и апатико-абулической симптоматики того типа, который характерен для состояний шизофренического дефекта.

Значительную сложность может представлять и дифференциально-диагностическая оценка алкогольных психозов, в особенности в тех случаях, когда характерная для последних симптоматика в своем развитии, усложняясь, приобретает атипичные черты. Так, например, затруднительной становится постановка диагноза при появлении в структуре вербального галлюциноза, наряду с истинными императивными галлюцинациями, псевдогаллюцинаций комментирующего значения. Не меньшую сложность в своей диагностической оценке представляют и бредовые варианты алкогольных психозов с формированием синдрома Кандинского и богато представленного бреда физического и гипнотического воздействия на фоне многообразных, подчас причудливых сенестопатий и парестезий. Поэтому нельзя считать случайным то обстоятельство, что некоторые из старых авторов подвергали сомнению существование названных форм вне рамок шизофрении. Так, Е. Блейлер рассматривал хронические алкогольные параноиды в качестве спровоцированного алкоголем и специфически окрашенного интермеццо в течении шизофрении. Сходные взгляды высказывали Х. Бинсвангер, Н. П. Бруханский, К. Гретер, К. Полиш, Е. Рюдин и другие исследователи. В противовес этим взглядам С. С. Корсаков выделил в качестве самостоятельной формы бредовую алкогольную дизноию. К признанию алкогольной этиологии этих форм склонялся и Э. Крепелин.

В подобных сложных в диагностическом отношении случаях большое значение приобретает длительное динамическое наблюдение, с широким использованием данных отдаленного анамнеза. Как показали наши многолетние наблюдения, даже наиболее злокачественные формы алкогольных параноидов и галлюцинозов, с частыми обострениями, требующими многократной длительной госпитализации, не приводят к формированию дефекта того типа, который свойственен шизофрении. В периоды же послабления психопатологической симптоматики больные обнаруживают эмоциональную живость с чертами алкогольных изменений психики, проявляют понимание болезненного характера перенесенных ими переживаний, строят реальные планы на будущее, стремятся к восстановлению нарушенных болезнью семейных и социальных связей.

Значительно большие препятствия встречает постановка диагноза на высоте психоза, однако, и здесь удастся найти опорные пункты. В этом смысле важное значение имеет ди-

намика стано
казывает, что
нопоподобные»
реживаний, э
гольных псих
вергшихся д
переживаний
ностью, обра
шизофрении,
больше образ
ленное диагн
ность больны
тическими пер

Дифферен
динамики обр
матики в про
современных
в одной из ра
ния аминазин
тика к перене
ся значительн
больных шизо
вполне прави
ного времени
остатки бредо
следних, чем
же с алкоголи
ции в гораздо
ду упорядочен
Отсутствие та
расценивать в
основного рас
ные отличия
больных к фа

Эмоционал
отношении от
бегают распро
дения. Больны
раноида, в п
перенесенной
при этом юмо
му.

Особенно
трудности воз
гощен, кроме
генных возде

динамика становления бреда. Изучение последней нередко показывает, что самые причудливые по содержанию «шизофреноподобные» варианты бреда вырастают из делириозных переживаний, зафиксировавшихся по характерным для алкогольных психозов механизмам резидуального бреда и подвергшихся дальнейшей переработке. Содержание бредовых переживаний больных характеризуется большей конкретностью, обращенностью к реальности, чем это свойственно шизофрении, а в структуре галлюцинаторных переживаний больше образного, сценоподобного, динамического. Определенное диагностическое значение имеет и большая доступность больных, даже на высоте аффективного захвата психическими переживаниями.

Дифференциальной диагностике способствует и изучение динамики обратного развития психопатологической симптоматики в процессе лечения, в особенности при применении современных психотропных средств. Как нами указывалось в одной из ранее опубликованных работ, под влиянием лечения аминазином у больных с алкогольными параноидами критика к перенесенным бредовым переживаниям обнаруживается значительно быстрее и оказывается более стойкой, чем у больных шизофренией, которые даже по восстановлении вполне правильного поведения могут еще в течение длительного времени сохранять, иногда в инкапсулированном виде, остатки бредовых идей и в большей мере отвлекаются от последних, чем в действительности корригируют их. Больным же с алкогольными параноидами в периоде реконвалесценции в гораздо большей степени свойственен параллелизм между упорядочением поведения и изживанием бредовых идей. Отсутствие такого параллелизма при шизофрении следует расценивать в качестве одного из проявлений диссоциации — основного расстройства при названном заболевании. Заметные отличия представляет и субъективное отношение самих больных к факту собственного выздоровления.

Эмоциональные реакции больных шизофренией и в этом отношении отличаются недостаточной яркостью. Больные избегают распросов о бредовых мотивах своего прежнего поведения. Больные же, вышедшие из состояния алкогольного параноида, в периоде выздоровления охотно рассказывают о перенесенной психотической вспышке, нередко обнаруживая при этом юмористическое отношение к собственному прошлому.

Особенно значительные дифференциально-диагностические трудности возникают в тех случаях, где анамнез больных отягощен, кроме хронического алкоголизма, рядом других патогенных воздействий. Отграничение от шизофрении здесь не-

редко осложняется тем, что сходство с последней не ограничивается рамками бредовых синдромов.

Это сходство усугубляется в ряде случаев кажущейся отгороженностью от окружающих, напоминающей шизофренический аутизм, иногда — апатическим фоном поведения. Возможно и возникновение других, трудно отграничиваемых от шизофренических синдромов. Так, например, один из наблюдавшихся нами пациентов, длительно болевший туберкулезом с поражением не только легких, но также костей и лимфатических узлов, после многолетнего злоупотребления алкоголем обнаружил картину психоза, в которой систематизированный бред преследования по временам уступал место ступору, весьма близкому к кататоническому. Отличия заключались в превалировании в картине ступорозных состояний растерянности и оглушенности над двигательной заторможенностью, последующей частичной амнезии, а также наличии тесной связи содержания бреда с яркими, чувственно окрашенными сенестопатиями.

Как видно из приведенных выше примеров, алкоголизм способен вызвать вне рамок шизофренического процесса трудно отличимые от последней психопатологические картины. Трудности дифференциальной диагностики еще более усугубляются при наличии шизофренической отягощенности в наследственности. Однако качественно иная природа заболевания проявляется в том, что при присоединении алкоголизма к шизофренической клинической картине приобретает ряд атипических черт.

Для оценки этих сдвигов необходим учет той стадии шизофренического процесса, на которой появляются первые признаки алкоголизма. Последний может и предшествовать дебюту шизофренического процесса. В подобных случаях клиническая картина вначале является трудно отличимой от одного из острых психозов алкогольной этиологии (белая горячка, острый алкогольный галлюциноз или параноид), и лишь в дальнейшем приобретает черты, выявляющие шизофреническую природу заболевания.

У больных шизофренией влечение к алкоголю может зарождаться на различных стадиях процесса: и в результате длительного течения болезни, приведшего уже к деградации, с расторможением низших влечений, и в ранней стадии заболевания, когда больной, смутно ощущая, что с ним происходит нечто необыкновенное, прибегает для борьбы с надвигающейся опасностью к чрезвычайным средствам, одним из которых являются приемы алкоголя. Поведение больных в подобных случаях носит на себе печать растерянности, которая характерна именно для первых манифестных проявлений психоза и обычно отсутствует в случаях повторных обостре-

ний шизофренического процесса. Одним из часто встречающихся симптомов является и феномен ложного узнавания: больные «узнают» среди медицинского персонала и соседей по палате своих родственников и знакомых. В дальнейшем шизофреническая природа заболевания выступает в клинической картине со все большей отчетливостью, проявляясь в насильственном характере болезненных переживаний, чувстве чуждости их собственному «я».

Наиболее часто это выражается в наплыве мыслей, переживаний о прошлом, включая и эпизоды далекого детства. Характерно при этом, что подобный наплыв воспоминаний субъективно расценивается самим больным в качестве результата внешнего воздействия, осуществляемого с враждебными намерениями или в целях научного эксперимента. Так, например, больной высказывает твердое убеждение в том, что все его мысли широко известны, он усматривает в словах и поступках окружающих смысл, совпадающий с содержанием его собственных мыслей. В отличие от конкретного, обращенного к реальности содержания бреда больных алкогольным параноидом, в структуре которого устанавливаются прямые, непосредственные связи между действительными фактами и их бредовым истолкованием, шизофреническая природа находит свое отражение в абстрактном характере последнего: если в него вплетаются отдельные эпизоды, выхваченные из реальной жизни, то они выступают в необычных, причудливых сочетаниях и связях. Так, например, больному кажется, что когда он курит, то дым от его папиросы улавливается другим человеком, и посредством этого узнают его мысли. Бредовые идеи физического воздействия, встречающиеся как у лиц, страдающих алкогольным параноидом, так и у больных шизофренией, при последней носят своеобразный характер — они вычурны, лишены яркой чувственной окраски. Так, один из наших больных утверждал, что его «подключили к аппарату и хотят его силу передать другому».

Переживания больных шизофренией даже в тех случаях, когда последняя манифестирует в необычной внешней обстановке, отличаются меньшей выраженностью аффекта страха, эмоций ужаса, столь характерных для больных ситуационным параноидом и нередко побуждающих больных совершать отчаянные шаги в целях спасения собственной жизни от мнимой опасности. В отличие от подобного поведения, больные шизофренией чаще проявляют спокойствие и пассивность в ситуации, которая представляется им угрожающей.

Изложенные выше клинические факты побуждают к тому, чтобы не переоценивать значение тех сдвигов, которые приносит присоединившийся алкоголизм в картину шизофре-

нии. Вместе с тем не следует и проходить мимо этих сдвигов. В случаях с продуктивной психопатологической симптоматикой изменения, приносимые наслонившимся алкоголизмом, выражаются в большем богатстве и живости галлюцинаторных образов, среди которых наблюдаются и не характерные для шизофрении зрительные феномены, картины галлюциноза, возникающие в относительно ранней стадии шизофренического процесса и отличающиеся также преобладанием истинных галлюцинаций, большая яркость и чувственная окраска идей воздействия, с причудливым оформлением синдрома Кандинского и легкостью образования бредоподобных фантазий, необычная для шизофрении частота и выраженность идей ревности и других форм бреда с кататимической структурой, не свойственной обычной картине шизофрении.

В тех случаях, где влечение к алкоголю возникает в далеко зашедшей стадии шизофренического процесса на фоне сформировавшегося дефекта, структура последнего не претерпевает существенных изменений под влиянием присоединившегося алкоголизма, несколько изменяется лишь поведение больного, в котором выступают элементы благодушия, склонность к юмору, некоторая расторможенность, в особенности, в периоды, характеризующиеся частотой алкогольных эксцессов.

Проблема шизофрении, осложненной алкоголизмом, имеет и терапевтический аспект, представляющий немалую сложность. Наличие соматических нарушений, обусловленных алкоголизмом, создает ряд ограничений в проведении терапии, направленной против основного заболевания. Еще больше трудностей возникает в осуществлении противоалкогольного лечения в подобных случаях. Измененная шизофреническим процессом аффективность больных значительно снижает эффективность тех методов лечения, механизм действия которых связан как с сенсibilизацией организма больного к алкоголю и опасением грозных последствий алкогольных эксцессов, так с выработкой условно-рефлекторным путем отвращения к алкоголю. Значительные ограничения возникают и в возможностях психотерапевтического воздействия, поскольку такой эффективный и испытанный метод лечения алкоголизма, как гипнотерапия, для большинства больных шизофренией является противопоказанным. Однако, учитывая, что алкоголизм нередко является фактором, способствующим обострениям и рецидивам шизофренического процесса, особое значение приобретают попытки осуществления противоалкогольной терапии еще до выхода больных из психотического состояния. Как показали исследования наших сотрудников Ю. С. Вишняковой и Г. М. Энтина, противоалкоголь-

ное лечен
зофренич
Однако,
пешного
следоват

ное лечение больных, у которых алкоголизм сочетается с шизофреническим процессом, не является безнадежным делом. Однако, эта задача еще остается сложной и для своего успешного решения нуждается в дальнейшей углубленной исследовательской работе.

ХРОНИЧЕСКАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ АЛКОГОЛЕМ И ШИЗОФРЕНИЯ

И. В. СТРЕЛЬЧУК
(Москва)

Вопросы взаимоотношения алкоголизма и шизофрении с давних пор привлекают внимание клиницистов (С. А. Суханов, С. Г. Жислин, А. Н. Молохов, Н. Н. Канторович, Е. Блейлер и др.). Одни из них считают, что среди алкоголиков вообще имеется 10% больных шизофренией (Блейлер), другие указывают, что нередко за фасадом алкогольной деградации маскируется шизофренический процесс (Гретер) и др. Представляют интерес четыре аспекта этого вопроса: 1) возможность развития шизофреноподобных изменений личности и шизофреноподобных психозов, обусловленных хронической алкогольной интоксикацией; 2) возможно ли заболевание шизофренией у больных хроническим алкоголизмом; 3) может ли шизофренический процесс в какой-то мере способствовать заболеванию алкоголизмом; 4) особенности течения шизофрении, в процессе заболевания которой приво- совокупилась хроническая алкогольная интоксикация. В порядке последовательности мы коснемся всех этих вопросов.

В своей практике мы наблюдали немало случаев, когда хроническая интоксикация алкоголем вызывала шизофреноподобную симптоматику, которая у ряда больных, особенно молодого возраста, клинически была сходна с простой формой шизофрении. Нередко у больных, которые начали злоупотреблять алкоголем с юношеских лет, возникают эмоциональные нарушения. Аффекты у них хотя и сохраняются, но они теряют свою рафинированность (глубину). Эмоциональная сфера своеобразно изменяется: у таких лиц утрачивается прежде всего сердечность, чуткость, отзывчивость, теплое отношение к своим родным и близким, против которых они ожесточаются, подчас питают к ним дикую злобу и не-

ненависть. Один из таких больных заявил, что самым радостным днем его жизни будет день, когда он увидит некролог о своих родителях, т. е. тогда, когда они умрут. Они утрачивают чувство такта, приличия, стыд, чувство долга. Перестают заботиться о своей внешности, ходят неряшливыми. Они бросают учебу и работу вследствие торможения импульса к труду и снижения энергетического баланса. Пропивают автоматически подчиняясь своим собутыльникам, под влиянием которых нередко совершают асоциальные поступки, прежде всего обворовывая своих родных. Эти больные то пьянствуют, то лежат в постели грязные, неряшливые с опухшим от алкогольной интоксикации лицом. Они делаются рассеянными, раздражительными, живут без всяких планов и перспектив, вне времени и пространства. Круг интересов у них резко суживается. Все их мысли, желания и поступки направлены лишь на удовлетворение своей болезненной страсти к алкоголю.

Подобного рода лицам обычно ставится диагноз простая форма шизофрении, соответствующим образом их лечат. Однако такая диагностика ошибочна. Динамика заболевания, его течение, исход вскрывают его сущность. Если эти больные некоторое время воздерживаются от алкоголя клиника заболевания резко изменяется в лучшую сторону даже без всякого лечения. Больные делаются в эмоциональном отношении более живыми. У них исчезает ненависть и озлобленность к своим близким и в первую очередь к своим родителям, к которым восстанавливаются прежние эмоциональные реакции, т. е. чуткость, заботливое и внимательное отношение к ним. Они стремятся больше их не огорчать, проявляют всяческое внимание и заботу об их здоровье и т. п. Наряду с этим возникает интерес к учебе, работе. Они вновь начинают учиться и работать в период воздержания от алкоголя.

В качестве примера приведу следующее наблюдение.

Больной К-в, студент-медик, 1940 г. р. Наследственность здоровая. В детстве рос и развивался нормально, был послушным, отзывчивым ребенком. С 15-летнего возраста злоупотреблял спиртными напитками. Выпивает в день не менее 0,5 литра водки, пьет почти систематически. В пьяном виде агрессивен, избивал мать и даже отца. Пьет в компании таких же пьяниц, как он сам. Благодаря настояниям родителей окончил среднюю школу, но будучи студентом института многократно исключался за неуспеваемость. Около 20 раз стационарировался в различные лечебные учреждения, лечился антабусом, гипнозом и др. В лечение не верит и находясь в больнице, настраивает других больных против лечения и врачей. После лечения сразу или спустя несколько дней или недель наступал еще более тяжелый рецидив заболевания. Последнее время ничем не интересовался, бросил совсем учебу и работу (работал санитаром). О родителях говорит со злобой и раздражением. Возненавидел их, пи-

тал к ним дикую злобу. Пропил все свои вещи и пропивает вещи родителей.

Физическое состояние: в легких рассеянные сухие хрипы. АД-125/75. Тоны сердца глухие, небольшой систолический шум на верхушке сердца, печень слегка увеличена, болезненна.

Неврологическое состояние: тремор пальцев рук, положительный симптом Квинке, красный стойкий дермографизм, повышенная потливость.

Психическое состояние: охотно, но лишь формально вступает в контакт. Эмоционально снижен, живет за счет родных и близких ему людей. Отвечает на вопросы тихим голосом. О родителях говорит со злобой, раздражением, заявляет, что они для него злейшие враги, и он рад будет прочитать некролог о своем отце и матери. Пытался совершить побег из больницы, но был задержан. Злобен, brutalen, круг интересов сужен. Обманы чувств и бредовые идеи отрицает. Импульс к учебе и труду заторможен, не работает и не учится, не тяготится своим положением. После проведенного антиалкогольного лечения в течение 1 года не пьет. Больной после этого в корне изменился. У него не только исчезла ненависть к родителям, а, наоборот, возникла забота о них, появилось прежнее теплое отношение к ним, он стал естественным, контактным, доступным. У него появилось желание к учебе и работе, успешно учится и работает.

Случаи, подобные приведенному, представляют затруднения в диагностическом отношении, их трудно отграничить от шизофрении. Ясность в этот вопрос вносит только динамика заболевания. При воздержании от алкоголя клиническая симптоматика, особенно кажущаяся и выступающая на первый план некоторая эмоциональная тупость и снижение энергетического баланса, претерпевают обратное развитие. У больных оживляется эмоциональная сфера, возникает адекватный контакт с окружающими, появляется надежда и вера в свое исцеление. Они сразу включаются в трудовую жизнь, учебу и др. В тех случаях, где алкогольная интоксикация продолжает иметь место и в дальнейшем, такие больные деградируют еще в большей степени, ведут паразитический образ жизни, живут за счет родных и близких им людей, становятся почти постоянными обитателями психиатрических больниц или попадают в места заключения, совершив то или иное преступление. Очевидно, что хроническая интоксикация алкоголем в ряде случаев может поражать одни и те же функциональные структуры, что и шизофренический процесс, вызывая с ней сходную симптоматику. Однако дальнейшее течение, особенно состояние больного в период ремиссии, во время которой вся шизофреноподобная симптоматика исчезает, вносит ясность в этот вопрос.

Второй вопрос, на который приходится отвечать клиницистам, это — возможно ли заболевание шизофренией у лиц, страдающих хроническим алкоголизмом, и каково этиологическое значение алкоголизма в возникновении шизофрении. Теоретически можно допустить, что шизофрения может возникать у больных хроническим алкоголизмом, в основном,

у лиц, наследственно отягощенных шизофренией. В нашей практике такие случаи встречались. Однако еще до заболевания алкоголизмом у подобного рода больных можно было проследить патологическую замкнутость, некоторую эмоциональную холодность, подозрительность, неуживчивость, отсутствие должной адаптации к среде, а нередко и некоторые странности в поведении. Эти лица, по-видимому, еще до развития у них алкоголизма, болели латентно протекавшей шизофренией. Хроническая алкогольная интоксикация, обусловившая у них нарушение функции печени, алкогольную цефалоребрастению и др. нарушения, усиливала имевшиеся ранее психопатологические симптомы, подчеркивая их, декомпенсируя и выявляя при этом латентно протекавшую шизофрению. У преморбидно здоровых лиц, наследственно не отягощенных, шизофренический процесс на фоне хронической интоксикации алкоголем обычно не возникает. Сочетание хронического алкоголизма и шизофрении встречается редко. Мы ее выявили примерно в 0,47% случаев среди 10000 больных, страдающих хроническим алкоголизмом. А. А. Абаскулиев среди 310 длительно пьющих обнаружил 2,05% больных шизофренией, а А. Н. Молохов диагностировал шизофрению лишь у 1,5%. В зависимости от взглядов на шизофрению, стремление сузить или расширить ее рамки, диагностика шизофрении, сочетанной с алкоголизмом, колеблется в пределах от 10% до 0,47%.

При дифференциальной диагностике шизофрении у больных алкоголизмом следует учитывать преморбидные особенности больных, а также тот факт, что длительная интоксикация алкоголем, особенно у молодых лиц, может дать сходную симптоматику. Ведь хорошо известно, что инфекции, травма, интоксикации могут поражать одни и те же функциональные структуры, что и шизофрения, и вызывать сходные с ней психические расстройства. Особенно это относится к алкогольным психозам с шизофреноподобной симптоматикой, которые многими, особенно зарубежными авторами, относятся к группе шизофрении.

Атипичные алкогольные психозы с шизофреноподобной симптоматикой описывал А. В. Снежневский, А. Н. Молохов, С. Г. Жислин, Г. С. Воронцова. В частности, Ф. Ф. Дегенгоф наблюдал и описал случаи белой горячки, переходившие в кататонический ступор. Нами в 1949 году была выделена группа алкогольных параноидов с острым, подострым и хроническим течением психоза, что в последующем нашло подтверждение в работах А. Г. Гофмана, Х. А. Гасанова и др. Возникновение этого заболевания на фоне хронического алкоголизма, в период алкогольных эксцессов или в первые

дни абстинентного синдрома, отсутствие диффузности бреда, его конструктивная простота, алкогольный фон изменений личности, улучшение при прекращении алкогольной интоксикации и благоприятный исход свидетельствуют о чисто алкогольной природе заболевания.

Трудными в дифференциально-диагностическом отношении являются и хронические алкогольные галлюцинозы, однако, как показали наши многолетние наблюдения, лишь в 2 случаях из 74 можно было заподозрить шизофрению. Поэтому мы не можем согласиться, например, с Висс, 1962, который на основе работ считает, что среди таких больных 50% составляли лица, страдающие шизофренией. В этом отношении не следует забывать высказываний Крепелина, рассматривавшего изменение психики при хроническом алкогольном галлюцинозе как своего рода галлюцинаторное слабоумие пьяниц. С. Г. Жислин правильно полагал, что галлюцинозы могут возникать как на алкогольной, так и на шизофренической почве.

По данным А. Н. Молохова, в одной десятой части острых алкогольных галлюцинозов и в одной трети алкогольных параноидов определяется шизофрения. Он считал, что алкогольный параноид по своей природе наиболее близок к шизофрении. С подобного рода суждением мы не можем вполне согласиться. Очевидно, что у некоторых больных алкогольный психоз развивается на шизофренической почве. Но в подавляющем большинстве случаев атипичные алкогольные психозы с шизофренической симптоматикой все же чисто алкогольного происхождения, ибо они возникают и формируются на почве хронической интоксикации алкоголем, давая значительное улучшение или исчезновение этой симптоматики при воздержании от алкоголя и соответствующем лечении. Одним из отличительных признаков затяжных алкогольных психозов от шизофрении является относительная сохранность личности больных, их естественность, доступность, контактность и эмоциональная живость. Бред у них конструктивно прост, не носит диффузного характера и возникает или из вербальных галлюцинаций или безотчетного страха, тогда как при шизофрении, особенно при шизофрено-алкогольных параноидах, как справедливо отметил А. Н. Молохов, больше выступает бред, не связанный с галлюцинациями, а обусловленный расстройством мышления. Характерны для таких больных также обонятельные галлюцинации. В процессе заболевания может возникнуть кататонический ступор. Делириозный дебют возможен в любом случае, однако для шизофрении он не типичен.

Вопрос о том, может ли шизофренический процесс в той

или иной мере способствовать развитию алкоголизма, почти не изучен. Торможение влечений, апатия, абулия, как бы исключают возможность развития токсикоманий у больных шизофренией. Однако в ряде случаев можно проследить, что с затуханием шизофренического процесса при его затяжном течении, дефектном состоянии, особенно апатико-абулическом синдроме может возникать алкоголизм. В таких случаях больные прибегают к алкоголю, как самому древнему ата-практическому веществу, снимающему у них вялость и отчужденность и в какой-то мере компенсирующему их дефект. К шизофрении, таким образом, присоединяется хроническая интоксикация алкоголем. При гебефренической и кататонической форме шизофрении нам не приходилось наблюдать алкоголизма — эти формы не благоприятствуют его формированию.

Наконец, каково влияние на шизофрению развивающегося в процессе заболевания хронического алкоголизма? По данным С. Г. Жислина, И. Н. Павловой, А. Н. Молохова алкоголизм смягчает шизофренический процесс, хотя в последних своих работах С. Г. Жислин высказывался более осторожно, указывая лишь на смягчение алкоголем шизофренического дефекта. Мы могли отметить, что у больных шизофренией присоединившаяся хроническая интоксикация алкоголем несколько изменила клиническую картину заболевания. При этом на основной фон шизофренических изменений личности могут как бы напластовываться некоторые алкогольные нарушения, например, параноидная форма шизофрении трансформировалась в галлюцинаторно-параноидную. У больных простой формой шизофрении, особенно при апатико-абулическом состоянии, возникали неспецифичные для нее галлюцинаторные явления, зрительные и слуховые галлюцинации, параноидный синдром, иногда атипичные, abortивно протекавшие делириозные явления и др. Под влиянием алкогольной интоксикации обостряется шизофрения с вялотекущим процессом, в клинике которой могут иметь место галлюцинаторно-параноидные включения или делириозные явления. У больных шизофренией, которые после специального лечения и поддерживающей терапии как то адаптировались к среде, алкогольные эксцессы вызывали дезадаптацию, обострение заболевания, что и являлось поводом для стационаризации таких больных. Поэтому мы не можем согласиться с теми авторами, которые считают, что алкоголизм оказывает благоприятное влияние на течение шизофренического процесса. Взаимоотношение алкоголизма и шизофрении — один из наименее изученных вопросов, поэтому дальнейшее исследование этой проблемы является одной из актуальных задач.

К ВОПРОСУ ОБ ОСОБЕННОСТЯХ ПАРАФРЕНИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ ШИЗОФРЕНИИ, ОСЛОЖНЕННОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИЕЙ

С. М. МОЕФЕС

(Ленинград)

В психиатрической литературе широко обсуждается вопрос о влиянии экзогенных факторов на возникновение и течение шизофрении. Последние годы этой проблеме уделяется особое внимание в связи с изучением форм течения шизофрении. Большая работа в этом направлении проделана коллективом сотрудников, руководимым профессором Д. С. Озерецковским. Раскрывая сложный характер этиопатогенеза амальгамных форм, Д. С. Озерецковский подчеркивает, что «роль экзогенных факторов в происхождении шизофрении представляется неизмеримо более сложной, чем простого провоцирующего начала». В связи с этим значительный интерес представляет изучение шизофрении, развивающейся и протекающей на фоне хронической алкогольной интоксикации, которая, как известно, не только видоизменяет продуктивную психопатологическую симптоматику шизофрении, но и смягчает структуру дефекта личности.

В настоящем сообщении, основанном на изучении 17 больных, сделана попытка наметить особенности парафренического синдрома при шизофрении, осложненной алкоголизмом. У всех этих больных началу психоза предшествовала длительная и массивная алкоголизация, со свойственными хроническому алкоголизму признаками. Для лучшего понимания полученных данных коснемся истории этого вопроса.

Впервые парафренический синдром был описан в 1877 г. Маньяном под названием бреда с систематической эволюцией. Автор различал четыре периода: 1) инкубационный, характеризующийся смутным зарождением бредовых тенденций; 2) период систематизированного бреда преследования,

развивающегося под влиянием галлюцинаций; 3) период трансформации идей преследования в бред величия; 4) период деградации интеллекта, распада бредовых идей.

Крепелин описал этот синдром в рамках выделенной им парафрении. В дальнейшем, на основании типичных изменений личности больных парафренией, описанных Крепелином, они были отнесены к группе параноидой шизофрении.

В настоящее время, в соответствии с общепринятым пониманием, парафренический синдром характеризуется наличием бредовых идей преследования и величия фантастического содержания, представляющих обычно, хотя и не всегда, достаточно стройную систему, в сочетании с явлениями психического автоматизма, минимальным проявлением которого являются слуховые псевдогаллюцинации. Психопатологические переживания разворачиваются при непомраченном сознании, на фоне измененного настроения. При этом синдроме отмечаются ретроспективные интерпретации, ложные узнавания, бредовое фантазирование.

Гальберштадт выделил галлюцинаторную парафрению, которую, по мнению автора, не следует смешивать с систематизированной парафренией Крепелина или хроническим бредом Маньяна. Она, хотя и приближается к ним, но отличается двумя особенностями — отсутствием эволюции бреда и преобладанием галлюцинаций. А. В. Снежневский указал на два варианта парафренического этапа параноидной формы шизофрении: с преобладанием фантастического бреда и варианта с преобладанием псевдогаллюцинаций с фантастическим содержанием. Е. Н. Каменева, пользуясь классификацией А. Г. Иванова-Смоленского, делит парафренический синдром на эйдетический и вербальный варианты. В первом случае речь идет о пышной бредовой продукции, носящей яркий образный характер, приближающийся к фантазиям, во втором — о нарушении речемыслительной деятельности: поверхностных словесных совпадениях, изменении значения слов, разложении звуковой стороны слова.

Используя клинико-психопатологический метод, мы подвергли дополнительному анализу особенности структуры парафренического синдрома наших больных в период формирования идей величия. При таком подходе, в зависимости от особенностей формирования идей величия, всех больных с парафренической структурой синдрома можно было разделить на три подгруппы: 1) с первично расстроенным мышлением (бредовым фантазированием), 2) с синдромом психического идеаторного автоматизма и 3) с синдромом вербального галлюциноза.

Проиллюстрируем сказанное кратким изложением историей болезни. Представителем первой подгруппы больных, имеющих в основе идей величия первично расстроенное мышление (бредовое фантазирование) является больной Ив., 1917 года рождения. Мать и сестра психически больны. Больной получил среднее педагогическое образование, преподавал в школе труд. Тяжело ничем не болел. По характеру трудолюбивый, отзывчивый, замкнутый. Женат, имеет дочь. Алкоголизация с возраста 23 лет. С 28 лет пил почти ежедневно по 200—500 г водки. В это же время сформировался синдром похмелья. В состоянии опьянения шумливый, придиричивый, «как ненормальный».

Психически заболел в 1955 г., в возрасте 38 лет. Стал беспричинно злобно относиться к жене. Позже появились идеи отношения, преследования, отравления, особого смысла. Слышал оклики, голоса «неопределенного содержания». Все прошедшее и настоящее трактовал по бредовому. Имели место ложные узнавания, бред инсценировки. Находился в психиатрической больнице с 9/I по 21/III—1958 г. Был выписан после лечения аминазином. Дома здоровым не был. Алкоголь не употреблял, опасаясь отравления. Для защиты от преследователей вооружился утюгом. Обращался за помощью в милицию. Повторно находился в психиатрической больнице с 19/I по 28/III—59 г. Был возбужден, тревожен, плакал. Обнаруживал бредовые идеи преследования, склонность к резонерству. Получил курс лечения инсулином и аминазином и выписан. Алокоголизировался, жену считал шпионкой, ненавидел ее. Злобно относился к дочери. Всюду видел преследователей. В сентябре 1959 г. стал высказывать бредовые идеи величия. Говорил, что он царского происхождения, искусственный человек. Все женщины в него влюблены. Обнажался в их присутствии. Считал, что он сам (или «за его счет») может вызвать бурю, снег, солнце, делать любые предметы. Пытался «мысленно» делать деньги. Заявлял, что дочь «приобретает образ» мужчины и сожительствует с матерью. В дальнейшем многократно находился в психиатрических больницах. Обнаруживал дефектную, измененную по шизофреническому типу личность.

У ряда больных первой подгруппы в основе идей величия, наряду с механизмом первично расстроенного мышления, лежат ложные воспоминания, элементы онейроидных переживаний и галлюцинаций слуха, носящие эпизодический характер.

Представителем второй подгруппы больных, имеющих в основе бреда величия синдром психического автоматизма (идеаторного автоматизма), может быть больной П., 1919 года рождения. Окончил 5 классов и профессиональную школу, работал помощником мастера на ткацкой фабрике. Перенес дважды ранения головы с потерей сознания и сыпной тиф. По характеру общительный, находчивый, трудолюбивый, после контузии раздражительный. Женат, имеет 4 детей.

Алкоголем стал злоупотреблять в возрасте 26 лет. Употреблял суррогаты. Последнее время пил запоями, опохмелялся.

Психически заболел в 1955 г., в возрасте 36 лет, после двенадцатидневного запоя. Стал высказывать бредовые идеи преследования, воздействия током. Эпизодически слышал голоса неприятного содержания. «В голове шипело». Пытался покончить жизнь самоубийством. Позже появилось чувство раскрытости. Находился в психиатрической больнице с 16/V по 18/VII—55 г. Был выписан после курса инсулиношоковой терапии. Слышал голоса, звучащие в голове, говорил, что его подключают. Повторно находился в психиатрической больнице со 2/VIII—55 г. по

5/V—56 г. Вел «разговоры на мыслях», из которых черпал свои переживания. Заявлял, что он «царский заложник», в его голове расплавляют золото, он доставил больнице много прибыли. Называл себя властелином мира, резонерствовал. Выявлял разорванную речь.

Связь идей величия с содержанием синдрома вербального галлюциноза прослеживается у представителя третьей подгруппы, больного Ерм., 1919 года рождения. Окончил 7 классов и военное училище, работал шофером. В работе добросовестный. Перенес контузию головы с потерей сознания. Алкоголем злоупотреблял в течение многих лет, пил в больших количествах, опохмелялся. Психически заболел в 1955 г., в возрасте 36 лет. Стал высказывать бредовые идеи преследования, не по существу отвечал на вопросы, застывал в позах. Затем впал в состояние кататонического ступора, в котором оставался более года. Находился в психиатрической больнице с 19/VIII—55 г. по 4/III—58 г. Лечился инсулином, электрошоками, психотропными средствами. После выписки продолжал алкоголизироваться. Развился синдром вербального галлюциноза, принявший стойкий характер. Был маневрен, резонерствовал. Повторно находился в психиатрических больницах. В конце 1959 г., под влиянием голосов, стал говорить, что он «обнародован,... великий человек, все о нем знают» и т. д.

Таким образом, наши наблюдения дают возможность разделить больных шизофренией, осложненной алкоголизмом, с парафренической структурой синдрома, на три подгруппы в зависимости от особенностей формирования идей величия — с первично расстроенным мышлением (бредовым фантазированием), с синдромом психического автоматизма (идеаторного автоматизма) и с синдромом вербального галлюциноза.

Наши наблюдения также подтверждают высказывания С. Г. Жислина о раннем парафреническом сдвиге в случаях осложнения шизофрении хронической алкогольной интоксикацией. Эта закономерность хорошо прослеживается при сопоставлении наших данных с наблюдениями Н. Г. Шумского, отбравшего больных шизофренией с парафренической структурой синдрома безотносительно к злоупотреблению алкоголем.

Сравнительные результаты этих наблюдений и наших, иллюстрирующие время от начала психоза до момента появления идей величия («парафренический сдвиг»), представлены в таблице № 1.

Следует отметить, что в наблюдениях, где психоз дебютирует идеями величия, а идеи преследования присоединяются позже, речь идет также о шизофрении, а не о паранойе.

Возможно, что ранний парафренический сдвиг обусловлен поздним возрастом начала параноидной формы шизофрении. Однако эта закономерность, отмеченная А. В. Снежневским, лишь в какой-то мере подтверждается нашими наблюдениями.

Таблица № 1

№№	Парафренический сдвиг	Наши наблюдения	Данные Н. Г. Шумского
1. Начало психоза с идеей величия		3 б-ных — 17,6%	—
2. Менее двух лет		3 б-ных — 17,6%	—
3. 2—4 года		4 б-ных — 23,5%	2 б-х — 4,08%
4. 5—9 лет		6 б-ных — 35,3%	11 б-х — 22,4%
5. 10—19 лет		1 б-ной — 5,9%	24 б-х — 49,92%
6. Более 20 лет		—	12 б-х — 24,48%

Наряду с ранним парафреническим сдвигом при шизофрении, осложненной алкоголизмом, можно говорить о более частом его наступлении в этом сочетании в сравнении с неосложненной шизофренией.

П
ской
дов
псих
как
естес
фатал
С. С.
чаях
ной —
от той
Изу
занима
А. Н. М.
К. Шне
Под
бильно
жении
го явля
ко тако
ленных
ставляе
фектных
В от
фектном
ти и де
трудоспо
Часто
значител
обознача
лет, в св
этой баз
роприяти

К ВОПРОСУ ОБ ИСХОДНЫХ СОСТОЯНИЯХ ПРИ ПРОСТОЙ ФОРМЕ ШИЗОФРЕНИИ

В. А. БАЖИНА

(Ленинград)

Понятие исхода является одним из основных в клинической психиатрии. Как известно, именно на основании исходов Э. Крепелиным были выделены два больших эндогенных психоза — шизофрения и маниакально-депрессивный психоз, как основа нозологической системы. Крепелин считал, что естественным исходом шизофренического процесса является фатально наступающее слабоумие. Вместе с тем, еще С. С. Корсаков обратил внимание на то, что во многих случаях исход зависит от условий, в которых находится больной — от лечения, от интенсивности течения заболевания и от той почвы, на которой развилась болезнь.

Изучением исходных состояний в дальнейшем интенсивно занимались Г. Е. Сухарева, Т. И. Юдин, А. О. Эдельштейн, А. Н. Молохов, А. Г. Амбрумова, Д. Е. Мелехов, Е. Блейлер, К. Шнейдер, К. Леонгардт, В. Майер—Гросс и др.

Под исходом традиционно понимается статичность, стабильность и относительная неизменность состояния на протяжении длительного срока, клиническим выражением которого является тотальный характер поражения личности. Однако такое определение исхода является предметом многочисленных дискуссий. В частности, серьезные трудности представляет отграничение собственно исходных состояний от дефектных.

В отличие от исхода дефект понятие динамическое. В дефектном состоянии стойкое снижение психической активности и деятельности проявляется, в частности, в снижении трудоспособности.

Частое смешение понятий дефекта и исхода приводит к значительным расхождениям в оценке различных состояний, обозначаемых авторами как исходные. В течение последних лет, в связи с успехами психофармакологии и развитием на этой базе комплекса реабилитационно-реадаптационных мероприятий, представления о сущности дефектных и исходных

состояний, особенно о сроках и неотвратимости их наступления, оказались в известной мере поколебленными (В. М. Банщиков, Т. А. Невзорова, А. Г. Амбрумова, Г. В. Зеневич, Д. Е. Мелехов и др.). В то же время изучение исходных состояний в наши дни представляется особенно важным, так как оно неразрывно связано с проблемой прогноза и социально-трудовой адаптации больных.

Специальному изучению исходных состояний при простой форме шизофрении посвящено сравнительно небольшое количество работ. Большинство авторов, изучавших исходные состояния при простой форме шизофрении, подтверждали данные Крепелина о том, что эта форма чаще всего дает исход в апатическое слабоумие. По общепринятому мнению, простая форма является прогностически наиболее неблагоприятной, ведущей к тяжелой деструкции личности и не дающей ни спонтанных, ни терапевтических ремиссий (В. Г. Гиляровский, Н. И. Озерецкий, А. Н. Молохов, А. В. Снежневский и др.). В последнее время, однако, как в отечественной (А. Г. Амбрумова, В. М. Банщиков, Т. Н. Невзорова, А. М. Погосян, Ш. И. Цициашвили), так и в зарубежной (Ф. Корну) литературе появились указания на возможность более благоприятного, чем это принято считать, течения простой формы. В частности, отмечается возможность удовлетворительной социально-трудовой компенсации больных (А. Г. Амбрумова, Г. В. Зеневич, Д. Е. Мелехов и др.).

Предпринятое нами клинико-катамнестическое изучение больных простой формой шизофрении имеет задачей изучение динамики состояния больных на протяжении длительных сроков (15—20 лет) с начала заболевания.

В настоящем сообщении мы пытаемся осветить один из аспектов этой общей проблемы, а, именно: какова степень измененности личности и каковы возможности социально-трудовой приспособляемости больных через длительные сроки после начала заболевания. Все эти данные могут быть использованы для изучения вопроса о том, через какой промежуток времени возможно наступление исходных состояний и каковы их клинические критерии.

Мы располагаем катамнезами 120 больных простой формой шизофрении. Давность заболевания на момент обследования составляла от 10 до 25 лет — 67 больных, от 16 до 20 лет — 31 больной, от 21 до 28 лет — 22 больных.

Из 120 больных к моменту обследования 26 работали на производстве (22%), в условиях лечебно-трудовых мастерских было занято 54 человека (45%), не работало 40 человек (33%). Необходимо отметить сравнительно высокий процент работающих (67%), из остальных — 10 женщин бы-

ли заняты в домашнем хозяйстве. С учетом этих последних процент работающих достигал 75%.

Среди 120 больных инвалидов 1-й группы было 19 человек (16%), 2-й группы — 72 человека (60%), 3-й группы — 16 человек (13%), без инвалидности — 13 человек (11%).

Инвалиды первой и второй группы, следовательно, составляли большинство — 91 человек (76%). Несмотря на это, можно говорить об относительно удовлетворительной, хотя и ограниченной трудовой приспособляемости больных. Так, среди 91 человека инвалидов первой и второй группы, вместе с занятыми в домашнем хозяйстве, количество работающих достигало 61 человека.

Первые черты эмоционально-волевого дефекта появлялись у наших больных довольно быстро: в среднем через 3—5 лет после начала заболевания. Эти черты в дальнейшем либо нарастали, либо задерживались в своем поступательном развитии. Мы определяли тяжесть дефекта на момент обследования по глубине поражения эмоционально-волевой сферы; при этом учитывалось также социально-трудовая приспособляемость больных. Дефектные состояния в соответствии с литературными данными (Г. Е. Сухарева и др.) были разделены у наших больных по признаку тяжести на дефект тяжелой, средней и легкой степени.

Оказалось, что больных с тяжелым типом дефекта было 66 человек (55%), со средним типом дефекта — 36 (30%), с легким дефектом — 18 человек (15%). Среди больных с тяжелым типом дефекта инвалидов первой группы было 19 человек, второй группы — 47 человек. Среди больных со средним типом дефекта инвалидов первой группы не было вовсе, инвалидов второй группы — 25 человек, инвалидов третьей группы — 11 человек. Среди больных с легким типом дефекта инвалидов третьей группы было 5 человек, без инвалидности — 13 человек.

Как и можно было предполагать, среди больных с тяжелым типом дефекта оказалось наибольшее количество инвалидов первой и второй группы. Эти больные либо не работали совсем, либо могли работать только в условиях лечебно-трудовых мастерских. Больные со средним типом дефекта оказались инвалидами второй и третьей группы, почти все больные этой группы работали. Больные с легким типом дефекта, как правило, не имели инвалидности и работали без каких-либо ограничений на обычном производстве.

Полученные данные, прежде всего, подтверждают положение о том, что в отличие от других форм простая форма шизофрении протекает с образованием выраженного дефекта. Однако, несмотря на значительную выраженность дефекта

ных черт (количество больных с тяжелым и средним типом дефекта составило 85%), мы можем отметить удовлетворительную социально-трудовую адаптацию больных (работает 75%), что находится в известном противоречии с литературными данными и бытующим мнением.

На основании проведенного исследования можно говорить, что только у 11 человек из 120 через длительные сроки после начала заболевания можно с большей или меньшей вероятностью говорить об исходном состоянии типа апатического слабоумия (по классификации Крепелина). Остальные больные находятся в состоянии затяжного прогрессивного течения.

Как это было отмечено в наших прежних сообщениях, при изучении катамнезов нами были выделены два основных типа течения простой формы шизофрении. Первый из них — это непрерывно текущая форма, наблюдавшаяся у 69 человек. Второй тип течения — также непрерывно текущая форма, но с периодически возникающими кратковременными эпизодами, так называемой, продуктивной симптоматики в виде нестойких бредовых идей и галлюцинаций. Таких больных оказалось 51 человек.

Можно было отметить различия между больными этих групп, как по тяжести дефекта, так и по степени социально-трудовой приспособляемости. Если при первом типе течения больных с легким типом дефекта оказалось 16 человек, то при втором типе течения их не было вовсе. Наибольшее количество больных с тяжелым типом дефекта приходилось именно на второй тип течения. Среди этих больных было соответственно относительно большое число инвалидов первой и второй группы, а также утративших трудовые установки или работающих только в условиях лечебно-трудовых мастерских.

Сравнительная оценка двух типов течения говорит о большей злокачественности второго типа течения простой формы шизофрении, то есть непрерывно текущей формы с указанными эпизодами. Предпринятые нами попытки установить наличие каких-либо экзогенных вредностей, которые предшествовали бы этим эпизодам и могли бы обусловить их возникновение, не дали определенных результатов. Можно предполагать, что их развитие обусловлено самими эндогенными механизмами заболевания.

Данные нашего исследования позволяют предположить, что простую форму шизофрении не следует рассматривать как фатально неблагоприятную, катастрофически быстро заканчивающуюся классическим исходом в апатическое слабоумие. Существуют, по-видимому, такие варианты течения этой формы, которые можно считать относительно благоприятными.

К ВОПРОСУ О ДЕФЕКТНЫХ СОСТОЯНИЯХ У ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА, ЗАБОЛЕВШИХ ШИЗОФРЕНИЕЙ В РАННЕМ ДЕТСТВЕ

В. П. КУДРЯВЦЕВА
(Москва)

Нашей задачей является описание и анализ дефектных состояний у детей младшего школьного возраста (от 7 до 10 лет), заболевших шизофренией в раннем детстве. Мы совершенно согласны с Г. Е. Сухаревой, которая подчеркивает особо условный характер термина «дефектное состояние» у детей.

При изучении дефектных состояний необходимо иметь в виду, что, несмотря на деструктивную тенденцию шизофрении, у ребенка продолжается прогрессивный физиологический процесс развития. Это сложное взаимоотношение деструктивной и прогрессивной тенденций, их взаимное влияние отражается на клинической картине. Шизофренический процесс может остановить развитие ребенка, задержать его частично; в некоторых же случаях даже длительное и интенсивное воздействие болезненного процесса на организм не может остановить развития интеллектуальных способностей, и эти два противоположно направленных процесса, сосуществуя одновременно, формируют дисгармоничную структуру личности больного.

В данной работе нами рассматриваются результаты наблюдений 45 больных с непрерывным течением шизофрении, начавшейся в раннем детстве.

Все наблюдавшиеся больные разделены нами на 3 группы: 1) 19 детей с «катастрофически»* протекающей шизо-

* Катастрофически протекающая форма шизофрении раннего возраста выделена была Т. П. Симсон в 1926 году, а позднее, вторично, в ее монографии 1947 года, где автор называет ее также «галопирующей». Болезнь возникает около трех лет и за 1—2 года приводит к слабоумию и почти полной потере речи. Мы будем называть эту форму катастрофической, так как это название более соответствует обеднению личности больного.

френией; 2) 18 — с непрерывно текущей шизофренией с обострениями; 3) 8 — с вялым неблагоприятным течением (с резким падением энергетического потенциала).

Несмотря на то, что катастрофическая шизофрения протекает на уровне психоза, клиническая картина очень скоро становится монотонной, бедной и почти стабильной. Лишь особые потрясения (Т. П. Симсон) кратковременные улучшения состояния при лечении психотропными средствами обнаруживают реакции, убеждающие нас в том, что и здесь дефектное состояние еще не представляет собой необратимой (деструктивной) стадии болезни. К 7—10 годам состояние больных характеризуется резко выраженным аутизмом, почти полной потерей речевого контакта, отсутствием потребности в общении со сверстниками и взрослыми. Удаление матери может не вызвать никакой реакции, на присутствие посторонних ребенок не реагирует, от детей он уходит прочь. Сохраняется реакция на пищу: у некоторых больных наблюдается повышенное влечение к ней, у других же оно понижено. Есть самостоятельно дети не могут. Они неопытны мочей и калом, некоторые онанируют. У $\frac{1}{3}$ детей наблюдалось постоянное расстройство ночного сна с беспокойством и выкриками. Чаще дети мутичны и лишь иногда выкрикивают отдельные слова, неясные звукосочетания. У некоторых наблюдается невнятный шопот, обращенный к самим себе (позднее и он угасает). Однако дети не утрачивают понимания слов, ибо при кратковременных улучшениях они способны выполнять речевой приказ. Спонтанное произношение сложных слов (вне ситуации) свидетельствует об отсутствии распада моторной функции речи. Наблюдаются эхоталлии, возможно любое искажение речи, вычурное произношение слов, расчленение, нелепая акцентуация.

Поведение больных характеризуется нецеленаправленным однообразным движением, хождением по кругу или по прямой, часто наблюдаются прыжки на месте, прыжки на коленях, ползание, хождение на четвереньках, хождение с закрытыми глазами или хлопками в ладоши; иногда встречаются эхопраксии. Наблюдаются манерные жесты — размахивание руками, выбрасывание руки на ходу вверх; некоторые делают сложные стереотипные движения, которые напоминают фрагменты игровой деятельности. Многие дети могут подолгу выбрасывать вещи из кровати или из окна, что не носит характера импульсивности и очень напоминает «стадию метания» у ребенка до одного года. Иногда больные импульсивно бегут вперед или стремятся куда-нибудь забраться, внезапно взбираются на спину к незнакомому человеку. Многие носят в руках какую-нибудь игрушку, кото-

рую обнюхивают и облизывают, или грызут и время от времени выпускают из рук. Никакой предметной игры нет. Они негативистичны, трудно поддаются уходу, медицинскому обследованию, иногда же пассивно подчиняемы. Больные нередко совершенно правильно напевают мелодии, при этом расчленяют любое слово на слоги, что делает их пение бессмысленным.

Несмотря на полную индифферентность ко всему окружающему, даже к родным, дети поражают болезненной реакцией на изменения привычной обстановки, например, на помещение в больницу, на перевод в другую палату.

Глубокий аутизм определяет почти полное угасание познавательных процессов, остаются лишь самые рудиментарные его проявления на самом низком уровне в форме обнюхивания, облизывания, разгрызания. Моторная деятельность, лишенная целенаправленности, не обогащает опыта ребенка и реализуется в обильных проявлениях регрессированной моторики, присущей и другим формам деменций. Наряду с этим отмечаются кататонические расстройства. Несмотря на почти полное отсутствие коммуникативной функции речи у детей, страдающих мутизмом, сохраняется понимание слов.

Вторая группа (18 человек) характеризовалась обострениями непрерывно текущего процесса. Однако обострения эти не были одинаковыми и мы разделили эту группу на две подгруппы. У 8 из 18 больных (подгруппа 2а) обострения протекали в форме усиления и усложнения уже имевшейся симптоматики, но в процесс не вовлекались новые регистры. Эти обострения проходили постепенно и грубо не меняли степени прогрессивности процесса. После обострения дети оставались малодоступными, страдали мутизмом (иногда элективным), были «странными», аутичными, бездеятельными, не умели играть со сверстниками. К 7—8 годам наступало улучшение: они немного больше говорили, но все-таки слыли «молчунами». В быту, в кругу близких они адаптировались несколько лучше, овладевали рядом навыков, могли кое-что делать по хозяйству и педантично выполняли свои обязанности; многие самостоятельно осваивали чтение. После нового обострения они становились еще более аутичными, хрупкими, обидчивыми, консервативными, нередко усиливались навязчивости со сложными ритуальными действиями, при выполнении которых дети проявляли деспотизм в отношении близких. В то же время они оставались инфантильными и беспомощными, терялись в новой ситуации.

Примером может служить Коля Е. Всегда страдал навязчивыми явлениями и «защитными» ритуалами, но их было немного. К семи годам стал

спокойнее, немного говорил, слыл «молчуном». После пребывания в больнице по поводу обострения, которое возникло в девять лет, избегал ходить по дороге, ведущей в больницу, опасаясь, чтобы его не увезли туда, избегал ходить и в сторону парикмахерской. После того, как его ночью пришлось поместить в инфекционную больницу, он, вернувшись домой, спал только сидя, всю ночь боролся со сном, опасаясь, что его возьмут в больницу. С момента обострения каждый вечер мальчик выполнял особый ритуал «мирных отношений» с родителями; был неумолим и никто не мог отучить его от сложного порядка ритуальной процедуры, в конце которой он разрешал зажечь свет и целовал своих родителей. Во время обострения и после улучшения усилились навязчивости и усложнились ритуалы. Личность оставалась задержанной в развитии, инфантильной, аутичной.

Двое больных этой подгруппы из-за отсутствия любознательности и невозможности сосредоточиться не могли обучаться. Они хорошо выполняли несложные работы по хозяйству, однако деятельность их оставалась механической, без анализа и сопоставления, без поиска и использования прежнего опыта, а главное — аутистической. Развитие этих детей представлялось очень дисгармоничным. «Необучаемый» больной 3. был неоднократно избиваем детьми за то, что перелезал забор, вопреки твердому запрету, но продолжал действовать попрежнему. В то же время, неожиданно для родителей, он перевел на русский язык две немецкие фразы, чему выучился, слыша немецкую речь.

У таких больных отношение к близким детски эгоистическое. Их инфантилизм лишен любознательности, непосредственности, активности. Это особый аутистический инфантилизм.

Остальные 10 человек (подгруппы 2б) отличались другим характером обострений, которые правильнее рассматривать как шубы, возникающие при непрерывном течении. Клиническая картина приступов была полиморфной; каждый новый был не похож на предшествующий. После приступа всегда углублялся дефект. У ряда детей клиническая картина вначале характеризовалась регрессивными двигательными и речевыми симптомами и рудиментарными проявлениями кататонии. При обострении выступали навязчивые явления, ритуальные действия, страхи, подозрительность, немотивированные антипатии, более или менее выраженные аффективные расстройства.

Один мальчик, заболевший шизофренией очень рано, страдал неполным мутизмом, вычурной речью и манерной походкой. Около пяти лет возникли аффективные нарушения: испытывал чувство вины, был подавлен, грустен, опасался, что его «разлюбят» мать, проявлял к ней амбивалентное отношение, требовал себе наказания за малейшую провинность, иначе не успокаивался. После улучшения состояния мальчик стал хрупким, обидчивым, оставались навязчивости. В результате занятий со специалистом-педагогом овладел грамотой, научился чертить, считал, как «арифмометр». Однако его познания не находили практического приме-

ния и сводились к механическим упражнениям, которыми он занимался весьма педантично. В 9 лет перестал спать, появились страхи. В больнице навязчивости; судя по его поведению, испытывал зрительные обманы не приятного содержания. После выписки из больницы стал более вялым, еще более аутичным, но продолжал заниматься с педагогом. Стал беспомощен, подчиняем, интересы были односторонние: механизмы, счет, чертежи. В то же время поражала сохранность формальных способностей, за счет которых возможно приобретение новых сведений, навыков без активной творческой переработки. В клинической картине больного отмечались остаточные явления кататонических расстройств, привнесенных инициальным приступом. После второго шуба больной стал исключительно хрупким, более пассивным; вся его жизнь осложнена опасениями, навязчивыми явлениями, ритуалами, которые поблекли, но не исчезли. После третьего приступа структура дефектного состояния усложнилась, клиническая картина в целом приобрела полиморфный характер.

Поведение больных этой подгруппы всегда характеризуется плохим учетом окружающих обстоятельств и непониманием людских взаимоотношений. Больные всегда задают вопросы не тому, кому их надо адресовать, или не тогда, когда они были бы уместны, или тогда, когда на них еще нельзя ответить, и от этого они выглядят бестактными и дезадаптированными. Психическая невыносимость больных так велика, что малейшее порицание может вновь спровоцировать у больного аутистическую речь (шепотная речь, обращенная к самому себе).

Третья группа включает 8 больных. В этой группе психическое развитие ребенка и динамика заболевания почти неотделимы. Преморбид детей отграничить чрезвычайно трудно, с самого раннего возраста они уже больны. Речь идет о детях, которые, не достигнув годовалого возраста, отличаются патологическими особенностями, которые прогрессируют в дальнейшем, как явный процесс. Они поражают своей вялостью, безразличием к окружающему миру. Они не тянутся к яркой игрушке, равнодушны к цветку, не протестуют против неприятного, ничему не радуются. Когда они начинают ходить, их можно оставить лежать в кроватке, не опасаясь, что они попытаются выбраться из нее сами, но, если их оденут, они будут стоять, сидеть или однообразно двигаться по комнате. Эти дети никогда ничего не просят. Если им не дать есть — они не требуют пищи. Только беспомощность может маскировать их равнодушие. Они зависят от матерей, и без них обойтись не могут, но характер их отношения к матери совершенно утилитарный. Оказавшись в больнице и получая все от персонала, такие дети не стремятся домой и остаются равнодушными к свиданию с родителями. Некоторые из них буквально не замечают появления в семье нового ребенка. Они никогда не задают вопросов, от-

вечают на них только при настойчивом требовании; иногда заняты однообразной игрой: постукиванием палочки, созерцанием движения струи воды и т. д. Они мало говорят, но многое знают, владеют развернутыми фразами и в отдельных случаях вполне осмысленно их применяют. Эти дети не так уж мало двигаются, но они часто бесцельно ложатся то на кровать, то на пол, иногда вдруг пробегут, подпрыгнут. Бросаются в глаза две особенности: 1) произвольные движения детей изящны, ни в какой степени не напряжены и не скованы, в противоположность тем больным, у которых имеются кататонические расстройства; 2) описываемые дети, независимо от степени их подвижности, бездеятельны, безучастны, время проводят в беспорядочном движении, лежании или однообразном созерцании излюбленного явления, например, транспорта. Обладая изящными и ловкими движениями, они делают много промахов, как будто ничего не умеют. Например, Вова А. умеет зашнуровать ботинки и запереть любой замок, но рубашку он может одеть застежкой назад. Мать жаловалась, что Вова без всякой шалости просунул ноги в рукава просто из-за отсутствия элементарного интереса к тому, что он делает. На консультации Вова увидел сломанную игрушку, молча разобрал ее механизм, правильно собрал и привел в действие. Прекрасная ориентировка в пространстве свидетельствует о подчеркнутом пассивном внимании и хорошей памяти. Характерна слабая активность даже при появлении инбирательного интереса. Коля К. любил часами смотреть на пароходы, для чего уходил из дому, если же дверь была закрыта, он не пытался реализовать своего стремления, хотя умел отпирать дверь.

Безразличие, чудачества таких детей пугают близких. Некоторые их ошибочно принимают за олигофрению. На фоне постоянного аутизма и бездеятельности у больных время от времени появляются отдельные, сначала нестойкие, кратковременные манифестации: страх перед темной комнатой, немотивированные антипатии, навязчивые, подчас нелепые интересы, влечения. Однако выраженных психотических состояний с продуктивной симптоматикой не наблюдается. К 7—10 годам состояние детей похоже на описанный Кенне-ром ранний детский аутизм. Но, оценивая клиническую динамику болезни, мы видим не просто аутизм, а его нарастание, диссоциацию интеллектуального развития, резчайшее падение энергетического потенциала, медленное присоединение стертых процессуальных симптомов. Мы рассматриваем эту форму вялого течения как неблагоприятную, ибо личность ребенка резко меняется по шизофреническому типу.

Различия, обусловленные течением, сказываются не

только на особенностях процессуальной симптоматики. Во всех трех группах клинические картины дефектных состояний несут на себе отпечаток самого течения. Это (в первую очередь) обнаруживается в различии глубины ущерба, нанесенного процессом, и в том сложном соотношении задержанного, искаженного или даже вовсе нереализованного развития, и тех неожиданных сведений, даже умений, которым иногда обладает больной ребенок.

В группе с катастрофическим течением шизофрении можно отметить почти прекращение возрастного развития. Оно обнаруживается, главным образом, в дисгармоничном физическом развитии; возможно усматривать его и в оформлении психической симптоматики (сексуальные проявления к лицам другого пола; усложнение вычурных движений), более соответствующей старшему возрасту. Дефектное состояние у этих больных характеризуется, прежде всего, рудиментарными формами познания (ощупывания, облизывания и обнюхивания). Однако и здесь намечается диссоциация развития: понимание речи, запас слов может неожиданно оказаться большим, чем это выясняется в деятельности ребенка.

В группе непрерывного течения с обострением некоторое возрастное развитие возможно, хотя отсутствие целеустремленности и аутизм искажают и тормозят его. Развитие происходит дисгармонично и еще более задерживается в случае обострений, особенно шубов. Обучение представляет большие трудности и требует лечебно-педагогических мероприятий, хотя чтением такие дети овладевают и самостоятельно. Дефектное состояние характеризуется в этой группе более всего аутизмом; структура дефектного состояния сложна, ранее возникшие симптомы в форме остаточной продуктивной симптоматики и последствия более поздних приступов сочетаются с личностным дефектом (аутизм, пассивность, аффективная бедность, та или иная степень задержки развития, приостановленного шизофренией); дезадаптация дополняет картину.

В третьей группе превалирует личностный дефект в форме аутизма, резчайшего падения энергетического потенциала, дисгармонии интеллектуального развития. Почти полностью отсутствует направленная деятельность — накопленный багаж «познаний» не опирается на опыт, остается бесполезным.

Во всех случаях дефектных состояний наиболее характерным и общим является аутизм. Общей следует считать также своеобразную диссоциацию развития. Однако последняя обнаруживается неодинаково в трех группах: при катастрофическом течении процесса диссоциация развития маскиру-

ется дементным поведением больного. В группе непрерывного течения с обострениями клиническая картина полиморфна за счет остаточных процессуальных явлений и это тоже отодвигает диссоциацию развития на второй план. Наконец, при вялом неблагоприятном течении резчайшая диссоциация развития может быть менее заметной вследствие бездеятельности больного.

РАЗ

Об
ция и
В. П.
включ
характ
ханизм
ства а
гипоко
средств
ле пси
звенья
но все
этой б
вергну
В с
ний ра
аутото
мах в
ткани
токсик
вещест

О П
ФАК

Изв
ществ
сит от
сверх
ра. Им

РАЗВИТИЕ КОНЦЕПЦИИ ОБ АУТОТОКСИКОЗЕ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ

И. А. ПОЛИЩУК
(Киев)

Общеизвестная и популярная среди психиатров концепция или рабочая гипотеза шизофрении, сформулированная В. П. Протопоповым, отличается большой емкостью: она включает в себя и конституциональную (типологическую) характеристику этих больных, и нарушение адаптивных механизмов под влиянием жизненных затруднений, и расстройства азотистого метаболизма, ведущие к аутоотоксикозу, и гипоксию мозга; наконец — гипноидный синдром, как непосредственную причину своеобразной клинической, в том числе психопатологической симптоматики этой болезни. Не все звенья этой гипотезы одинаково подробно аргументированы, но все они являются научной программой исследований этой болезни, которые позволят либо подтвердить, либо отвергнуть всю эту концепцию, или отдельные ее звенья.

В соответствии с целями и результатами этих исследований рассмотрим последовательно три кардинальных для аутоотоксической гипотезы вопроса: 1) О путях и механизмах воздействия токсического фактора на паренхиматозные ткани и мозг, 2) О защитных реакциях организма против токсикоза и гипоксии, 3) О природе и генезе токсических веществ.

О ПУТЯХ И МЕХАНИЗМАХ ВОЗДЕЙСТВИЯ ТОКСИЧЕСКОГО ФАКТОРА ПРИ ШИЗОФРЕНИИ НА МОЗГ И ДРУГИЕ ОРГАНЫ

Известно, что генерализованное действие токсических веществ на паренхиматозные органы в высокой степени зависит от проницаемости капиллярной стенки, а для мозга, сверх того, от проницаемости гемато-энцефалического барьера. Имелись только скудные данные о состоянии гисто-гема-

тических и гемато-энцефалического барьеров при шизофрении. Уже первые исследования, проведенные по методу определения капиллярной резистентности (Полищук), капилляроскопии и проницаемости по методу Ляндиса (Булахова) отчетливо показали повышенную проницаемость сосудистых стенок в острых периодах развития шизофрении. Последующее сравнительное определение белка и белковых фракций в сыворотке крови и спинномозговой жидкости (Городкова) указывали также на повышенную проницаемость гемато-энцефалического барьера, так как в ликворе больных шизофренией всегда обнаруживалось небольшое количество белка идентичного, по своим фракциям, белку сыворотки крови. Эти исследования позволили сделать вывод о том, что гисто-гематические и гемато-энцефалический барьеры, во всяком случае при остро протекающей шизофрении, повышено проницаемы не только для электролитов и низко молекулярных соединений, но и для белка. Причины повышенной проницаемости барьеров оставались неясными, однако мысль Гьессинга о том, что в генезисе интоксикации играет значительную роль «неорганизованный» белок, задерживающийся где-то в тканях, в свете обнаруженной патологии барьеров, казалась весьма вероятной.

Ввиду того, что причину повышенной сосудистой проницаемости уже давно пытались связать с действием гистамина, а гистамин играет существенную роль в формировании биохимической и патофизиологической фазы аллергии было решено исследовать аллергический компонент и в патогенезе шизофрении. Исследования гистамина и гистаминопексических свойств в сыворотке крови (Шапошников) больных шизофренией показало, что при бурных шизофренических дебютах, обострениях хронического процесса действительно наблюдается повышение уровня гистамина в крови, но особенно характерно резкое падение антигистаминовых свойств сыворотки (эффект Паро), вплоть до их полного исчезновения. Эти биохимические изменения обычно сопровождаются клиническими аллергическими явлениями. В свете этих исследований обнаруживавшиеся ранее явления повышенной проницаемости капилляров (т. н. токсические капилляриты) и синдром сгущения крови при гипертоксических формах шизофрении (Полищук) можно рассматривать как проявления аллегории. Таким образом, как повышенная проницаемость барьеров, так и выход в ткани «неорганизованного» белка не являются первичными и не с этими явлениями следует связывать явления аутоинтоксикации, а скорее наоборот, аутоинтоксикация — причина сенсibilизации организма и, как следствие ее, — алергизация и повышение прони-

цаемости
еров. От
сических
ты не т
блокиру
тельными
ние, по
кулярны
чего он
ганизм
ческие
ненно з
и быть
нии, свя
организи
намики,

Ни
без того
зиологи
чения и
наших
интенс
ции) пр
гическо
цессами
Ввиду
щиты и
нальной
специал
полага
щиты с
очередь
ния ди
тализа
гов и
(А. В.
френи
окисли
стихан
кие эн
хроник
ной ан
13. Зак. 3

цаемости гистогематических и гемато-энцефалического барьеров. Открывается, таким образом, новая сторона в аутоксических процессах при шизофрении. Токсические метаболиты не только непосредственно действуют на печень и мозг, блокируя ферментные системы, главным образом окислительные, и тем самым обуславливая гипоксическое состояние, но и вступают в сложные взаимодействия с макромолекулярными соединениями, в частности с белками, вследствие чего они и приобретают антигенные, сенсибилизирующие организм свойства. Разыгрывающиеся на этой основе аллергические процессы в организме больного шизофренией несомненно затрудняют использование кислорода мозговой тканью и быть может явления гипоксии, характерные для шизофрении, связаны, главным образом, с хронической аллергизацией организма и с теми нарушениями проницаемости и гемодинамики, которые свойственны этому процессу.

О ЗАЩИТНЫХ РЕАКЦИЯХ ОРГАНИЗМА БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ ПРОТИВ ТОКСИКОЗА И ГИПОКСИИ

Ни один патологический процесс не может развиваться без того, чтобы организм не мобилизовал против него «физиологическую меру защиты». Не представляет собою исключения и аутоксикоз с гипоксией при шизофрении. Уже в наших работах 30-х годов мы подчеркивали напряжение и интенсификацию процессов обезвреживания (дезинтоксикации) при шизофрении. По-видимому, этот процесс физиологической защиты сложен и далеко не ограничивается процессами биохимического связывания токсических веществ. Ввиду того, что познание механизмов физиологической защиты имеет важное значение для разработки методов рациональной терапии, мы предприняли в этом отношении ряд специальных исследований. Можно было уже заранее предполагать, что значительная часть физиологической меры защиты осуществляется ферментными системами и в первую очередь — окислительными и протеолитическими. Исследования динамики геминовых ферментов в сыворотке крови (каталаза и пероксидаза); а также протеолитических ферментов и антипротеолитических способностей сыворотки крови (А. В. Алейников) показали, что в острых приступах шизофрении наблюдается значительное повышение активности как окислительных, так и протеолитических ферментов. По мере стихания остроты процесса окислительные и протеолитические энзимы снижают свою активность, нормализуются, а у хроников, помимо того, длительное время остается повышенной антипротеолитическая способность сыворотки крови. Опи-

санная динамика исследованных ферментов ясно указывает на их защитный характер. В период повышенного прохождения белка в ткани, а также массового образования аллергенов, протеолиз защищает организм от повреждения ставшими «чуждыми» макромолекулами. В последующем, когда такая опасность проходит, не только снижается активность протеаз, но и нарастают антипротеолитические способности, предохраняющие организм от повышенного распада собственного тканевого белка и белкового истощения. Аналогичный механизм лежит в основе динамики и окислительных процессов: активность окислительных процессов особенно высока в период усиливающейся тканевой гипоксии, обусловленной действием токсических продуктов и кислородным голоданием в период аллергических изменений сосудов и гемодинамики. Как только эти процессы ослабляются, наступает нормализация активности каталаз и пероксидаз.

В связи с описанными изменениями окислительных ферментов, мы не могли пройти мимо получивших в последние годы широкую популярность работ Гоффера и Осмонда, а также Аккерфельда, предложившего якобы патогномоничную для шизофрении реакцию, свидетельствующую о повышенной окислительной способности сыворотки крови. Как известно, работы Гоффера и Осмонда, с одной стороны, и Аккерфельда, — с другой, рассматривались в тесной взаимосвязи: повышение в крови адренохрома и адренолутина, являющееся, по мнению Гоффера и Осмонда, ответственным за аутоинтоксикацию при шизофрении, связывалось с повышенной окислительной способностью сыворотки этих больных за счет медьсодержащих ферментов, так как адренохом и адренолутин — продукты неполного окисления адреналина.

Параллельное изучение содержания продуктов распада адреналина в крови больных шизофренией и окислительных свойств сыворотки крови по церулоплазмину и реакции Аккерфельда (И. И. Чернецкая) не подтвердило наличия связи между этими явлениями. В крови больных шизофренией не удается вообще установить повышенного метаболизма адреналина. Что же касается реакции Аккерфельда, то она действительно в процессуальных стадиях болезни всегда повышена. На основании результатов этого исследования мы пришли к выводу, что повышение медьсодержащих ферментов и положительная реакция Аккерфельда при шизофрении имеют более широкое значение, чем то, которое им приписывалось; они являются, подобно каталазе и пероксидазе, частью той защитной реакции организма, которая направлена против аутоинтоксикации и гипоксии.

О ПРИРОДЕ И ГЕНЕЗИСЕ АУТОТОКСИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ

В нашем коллективе еще при жизни В. П. Протопопова большое внимание уделялось изучению характера токсических веществ при шизофрении, месту и способу их образования. Было установлено вероятное значение таких соединений как нитриллы, амины и особенно токсические продукты неполного распада ароматических аминокислот — «ароматемия» и «ароматурия» (Полищук). Получены некоторые доказательства того, что указанные выше токсические метаболиты не кишечного или какого-либо другого интеркурентного происхождения, а результат нарушенного внутриклеточного обмена. Однако ближайшие причины и механизм этих нарушений были неясными.

Ввиду того, что все больше и больше появлялось сообщений, подтверждающих наличие в моче и крови больных шизофренией токсических продуктов типа индолов, а с другой стороны, сообщалось о различных нарушениях в области нейrogормонов (адреналин и его производные, серотонин), становился актуальным вопрос изучения обмена ароматических аминокислот — фенилаланина и триптофана, являющихся исходным материалом «маточной субстанции») как ароматических токсических продуктов, так и нейrogормонов. Наши данные об обмене фенилаланина при шизофрении опубликованы в 1962 г. Были обнаружены значительные нарушения обмена этой аминокислоты, выступавшие особенно отчетливо в условиях нагрузки. В отличие от здоровых и больных другими психозами, у больных шизофренией, после нагрузки небольшой дозой фенилаланина, в моче появлялись такие патологические продукты его обмена как фенилпировиноградная и гомогентизионовая аминокислоты, а также нарастало выделение как свободных, так и связанных токсических фенолов. Эти данные позволили сделать вывод о том, что при шизофрении имеется неслаженность в цепи ферментных систем, управляющих обменом фенилаланина и блокада некоторых звеньев этой системы.

За последние годы проведены исследования обмена второй незаменимой аминокислоты ароматического ряда — триптофана. Исследования проводились в условиях нагрузки этой аминокислотой и фенилаланином. Больные получали 1,0 фенилаланина внутримышечно и 10,0 триптофана внутрь. До нагрузки и через 4 часа после нагрузки забирались кровь и моча для исследования различных метаболитов. Моча исследовалась также через 24 и 48 часов после нагрузки. Всего таким образом исследовано 33 больных шизо-

френией в процессуальной стадии болезни, 5 матерей больных и 3 отца, а также 3 здоровых для контроля. Небольшое количество контрольных исследований объясняется тем, что мы исследовали метаболиты, уровень содержания которых в крови или моче здоровых людей известен. Ряд больных исследовался повторно — при изменении статуса или выходе в ремиссию.

Прежде всего нас интересовал вопрос как под влиянием нагрузки указанными аминокислотами изменяются некоторые общие показатели азотистого обмена, изученные уже ранее, и в особенности показатели, свидетельствующие об интенсивности азотистого токсикоза. С этой целью у ряда больных в процессе нагрузки изучался состав выделяемых с мочой азотистых соединений, ксантопротеиновая реакция, фракции фенолов, индол и индикан. Такие исследования проведены у 15 больных и у трех пар родителей. Обобщая результаты этих исследований можно сказать, что плохие показатели азотистого обмена у больных до нагрузки резко ухудшились; несмотря на дополнительное введение аминокислот наблюдалась задержка в организме азота; снижался коэффициент Робена до 56,5% и увеличивался азот аммиака до 10%. Повышенный уровень фенолов — свободная и связанная фракции повышались после нагрузки, как в крови, так и в моче, нередко в два раза. Ксантопротеин повышался с 28—30 до 35—40 Е показателя шкалы Аутенрита. Индикан в моче, будучи повышенным, еще больше нарастал (с 10—15 мг% до 75 и более). Индол в крови изменялся мало. Все это указывает на то, что под влиянием нагрузок фенилаланином и триптофаном заметно интенсифицируются характерные для шизофрении аутоинтоксикационные процессы. Мы не наблюдали при этом усиления шизофренических психопатологических явлений, однако многие больные плохо себя чувствовали: жаловались на головные боли, тошноты, у некоторых отмечались кратковременно субфебрильные состояния. Интересно отметить, что у трех родителей больных, под влиянием аналогичной нагрузки аминокислотами мы ничего подобного не наблюдали. Азотистый баланс у них оставался идеальным, отмечалось только нарастание, подчас резкое, азота мочевины. Коэффициент Робена у отца одной больной поднялся до 90%. Отмечалось некоторое нарастание фракции связанных фенолов.

Далее мы интересовались, как нагрузка ароматическими аминокислотами влияет на защитно-адаптивные реакции. С этой целью у группы исследуемых больных и их ближайших родственников мы исследовали стероидные гормоны, показатели углеводно-фосфорного обмена и некоторые окис-

лительные ферменты. Оказалось, что у больных шизофренией после нагрузки выделение с мочой указанных гормонов повышается, особенно фракции гидрокортизона, достигая двукратного увеличения. Функция коры надпочечников у родителей больных под влиянием нагрузок не менялась. У больных нагрузки вызывали некоторое повышение в крови обычного на низком уровне, за счет снижения неорганического фосфата. У родителей больных мы наблюдали только некое увеличение гексозофосфатов (трудногидролизуемая фракция). Уровень церулоплазмينا у больных после нагрузки повышался с 750 до 950, а реакция Аккерфельда, измерявшаяся до нагрузки 5", проявлялась у них на 3". Все это свидетельствует о том, что больные шизофренией бурно реагируют на нагрузку фенилаланином и триптофаном, пуская в ход защитно-адаптивные реакции — повышается функция коры надпочечников, усиливается энергетический обмен, нарастают окислительные способности сыворотки крови. У родственников больных таких явлений не наблюдается.

Наконец, мы в процессе нагрузки ароматическими аминокислотами изучали промежуточные продукты распада триптофана и отчасти фенилаланина (продукты распада фенилаланина были изучены раньше). Исследование продуктов превращения триптофана производилось методом одномерной восходящей хроматографии в двух растворителях на хроматографической бумаге марки «М». Выявление метаболитов триптофана из мочи производилось в ультрафиолетовом свете при применении реактива Эрлиха. Идентификация по R_t , цвету и времени появления окраски. Некоторые метаболиты, помимо того, определялись количественно: 5-гидрооксииндолуксусная кислота (5-ГИУК) по Уденфриеду в условных единицах экстинции спектрофотометра, ксантуреновая кислота — по методу Глезера в модификации Випенкиной, гомогентизиновая кислота — по Бриггсу, триптофан в моче — по Горну и Джонсу.

Получены следующие данные: триптофан как в крови, так и в моче у больных обнаруживается в небольших количествах до нагрузки, но значительно увеличивается после нагрузки; у родителей (отец и мать) — у одного из них такое же количество до нагрузки и после как и у больных детей, у другого таких нарушений нет. У отца больной В. и матери больной Т. триптофан в моче после нагрузки не обнаружен. Триптами до нагрузки никогда не обнаруживается, но после нагрузки непостоянно появляется его небольшое количество; у исследованных нами здоровых и родителей триптами не обнаруживался. 5-ГИУК как у здоровых, так и у боль-

ных и их родителей всегда обнаруживается в моче, однако, если у здоровых это увеличение небольшое, то у родителей больных шизофренией такое увеличение значительное — в 4—6 раз (от 100 до 600), а у больных в десятки раз (до 1000—1200) единиц экстинции спектрофотометра.

Самые значительные изменения при хроматографическом исследовании мочи больных шизофренией обнаружены в отношении таких основных метаболитов триптофана как антраниловая кислота и кинуренин. В отличие от здоровых и родственников больных антраниловая кислота обнаруживается у больных еще до нагрузки. После нагрузки у всех больных мы обнаруживали резкое повышение антраниловой кислоты и кинуренина. У части родственников больных после нагрузки также появлялась антраниловая кислота, но повышения кинуренина мы не наблюдали. Ксантуреновая кислота появляется в моче после нагрузки как у больных, так и у их родителей в небольшом количестве.

Изложенные выше нарушения показывают, что у больных шизофренией при нагрузке триптофаном обнаруживаются значительные нарушения в обмене этой аминокислоты, причем затруднения наблюдаются в основном кинурениновом пути ее распада по направлению к никотинамиду, что совпадает с данными, полученными Лозовским при аналогичных исследованиях, однако механизм этого затруднения иной чем указывал этот автор. Он считал, что увеличение кинуренина при нагрузке триптофаном идет за счет блокады кинурениназной реакции в звене превращения кинуренина в антраниловую кислоту. Резкое увеличение антраниловой кислоты у наших больных показывает, что такой блокады не существует, скорее наоборот, можно полагать усиление кинурениназной реакции. Однако накопление помимо антраниловой кислоты и кинуренина, при незначительном повышении или даже отсутствии после нагрузки окскинуренина и оксиантраниловой кислоты, свидетельствует о слабом использовании организмом наших больных кинуренина и антраниловой кислоты и затруднении в их превращении по пути в никотинамид. Быть может в связи с этим и наблюдается интенсификация побочных путей превращения триптофана, в частности индольного пути, что ведет к усиленной индикурии и интоксикации организма шизофренией производными индола.

Мы полагаем, что у наших больных интенсифицирован и другой побочный путь превращения триптофана в триптамин, или вернее в серотонин (5-окситриптами). Об этом свидетельствует отсутствие накопления у наших больных окситриптофана, с одной стороны, и резкое повышение при

нагрузке триптофаном 5-ГИУК—продукта распада серотонина. Серотонин у больных шизофренией синтезируется в больших количествах, однако, по-видимому, он в организме больных не задерживается и под влиянием повышенно-активных моноаминоксидаз разрушается и быстро выделяется с мочой в виде конечного продукта его распада 5-ГИУК.

На основании наших данных мы считаем, что у шизофреников хотя и замедлен путь превращения триптофана в никотинамид, это расстройство не существенное в патогенезе заболевания; терапевтическое значение пиридоксина (вит. В₆) при шизофрении весьма скромное; существенно развивающиеся в связи с этим недостатком, усиление индольного пути превращения, ведущее к токсикозу и усилению синтеза серотонина, правда компенсированного повышенным его распадом.

У родителей больных, мы видели, имеется скрытый дефект превращения антраниловой кислоты по направлению к никотинамиду, что сближает их в этом отношении с их больными детьми, однако этот дефект не столько большой, чтобы он приводил к усилению индольного и серотонинового пути превращения триптофана. У них не обнаруживается после нагрузки индиканурии, а продукты распада серотонина выделяются лишь в незначительном количестве.

Мы хотели бы специально отметить установленное нашими прежними исследованиями затруднение в превращении фенилаланина с образованием, в повышенном количестве такого патологического метаболита как гомогентизиновая кислота,—основное нарушение при алкаптонурии. Мы наблюдали при одной только нагрузке триптофаном также увеличение гомогентизиновой кислоты, причем она образовывалась в значительном количестве как у больных, так и их родственников. Это свидетельствует о какой-то тесной связи нарушений в области обмена фенилаланина и триптофана при шизофрении.

* * *

В заключительной части мы хотели бы подвести итоги развития концепции В. П. Протопопова об аутоксикозе при шизофрении, коллективом его ближайших помощников и сотрудников. Самым важным итогом является то, что основные положения его гипотезы об аутоксикозе, гипоксии и гипноидном синдроме не только подтверждаются, но и аргументируются новыми фактами и наблюдениями. Вместе с тем получены новые факты, позволяющие дополнить и видоизменить (модифицировать) сформулированную им гипотезу.

Проведенные исследования показали, что в концепцию необходимо ввести дополнительные звенья, о которых раньше нельзя было говорить с уверенностью. Речь идет прежде всего о том, что сущность шизофрении определяется не только аутоотоксикозом, а глубокими изменениями в азотистом метаболизме и в первую очередь в метаболизме незаменимых ароматических аминокислот—фенилаланина и триптофана. Повышенное образование в организме больных шизофренией токсических продуктов производных фенолов и индолов лишь частичное, и быть может не самое главное, для сущности болезни, нарушение. Фенилаланин и триптофан являются важным источником для синтеза в организме многих жизненно важных соединений таких как нейrogормоны—адреналин, норадреналин, гормоны—тираксин (фенилаланин) и соответственно —серотонин (триптофан). Указанные незаменимые аминокислоты необходимы для синтеза органоспецифических белков, в частности ферментов, для синтеза витаминов (никотиновая кислота) и многих других, известных и еще не изученных биологически активных соединений. Глубокие нарушения метаболизма этих аминокислот с накоплением патологических продуктов и их обмена —гомогентиизиновая кислота, фенил-пировиноградная кислота, анраниловая кислота, кинуренин и др. не могут не отражаться на синтезе жизненно важных соединений, связанных с метаболизмом этих аминокислот. Мы не можем назвать многих дефектов в синтезе этих соединений, но некоторые из них —серотониновый и адреналиновый обмен, обмен пиродоксала, некоторые ферментные нарушения уже ясно обнаруживались при нагрузках этими аминокислотами.

Патология при шизофрении это не только токсикоз, не только наличие в организме чего-то лишнего и вредного для клеток, а также избыток или недостаток образования чего-то крайне важного для жизнедеятельности. Указание именно на эту сторону в биохимической патологии дают наши исследования. Наряду с дальнейшим изучением процессов аутоинтоксикации при шизофрении необходимо обращать значительно большее внимание вообще на недостатки внутриклеточных синтезов, так сказать, на недостатки или излишества в питании клеток, нарушении «нутритивных» функций. Нам кажется, нарушения именно этих функций при шизофрении крайне важны, и чтобы эти нарушения не заслонялись, лучше говорить не об аутоотоксической гипотезе шизофрении, а о дисметаболической гипотезе в области азотистого обмена, где бы в одинаковой степени подчеркивался как аутоотоксический фактор, так и нарушение «нутритивных» функций. Результаты исследования аминокислотного

состава
моча, л
ности п
кова и
спинном
а друг
ство та
тезов б
следств
зофрени

Выр
товке г
лагалос
невого
продукт
ные исс
играет
ная неп
лахова)
(Шапо
нарушен
возу ки
молекул
обмен м
этот про
дания т
но, не и
предпол
в одина
А. В. О
характер
лительн
ниях ра
ментов
ния.

Точн
шизофре
ный рас
азотисто
тяжелых
бюты. А
от слаб
тов, а,
неслаже
ных сис

состава жидкостей организма больного шизофренией (кровь, моча, ликвор) проводимые все в большем размере, в частности подобные исследования в нашем коллективе, (Городкова и Чернецкая) показывают, что одни аминокислоты в спинномозговой жидкости больных шизофренией увеличены, а другие уменьшены. С нашей точки зрения, это обстоятельство также объясняется нарушением внутриклеточных синтезов белков и белковоподобных соединений, тяжелые последствия которых для функциональных нарушений при шизофрении трудно переоценить.

Вырисовывается необходимость иного подхода и к трактовке гипоксемических состояний при шизофрении. Предполагалось, что гипоксия при шизофрении исключительно тканевого происхождения, следствие блокады токсическими продуктами тканевых окислительных процессов. Проведенные исследования показали, что в гипоксии при шизофрении играет большую роль сосудистый фактор — конституциональная неполноценность сосудов, в частности капилляров (Булахова) и процессуально-аллергическая неполноценность (Шапошников). Эти нарушения сосудов, главным образом, нарушения их проницаемости, не только препятствуют подвозу кислорода к тканям, но и через проницаемость высокомолекулярных (белковых) комплексов нарушается газовый обмен между кровью, тканевой жидкостью и клетками, и этот процесс является важной причиной кислородного голодания тканей, в частности, тканей головного мозга. Конечно, не исключена возможность и тканевой гипоксии, как это предполагалось и раньше, однако такой механизм не всегда предполагалось и раньше, однако такой механизм не всегда в одинаковой степени выражен. Как показали исследования А. В. Олейникова, организм больных шизофренией вовсе не характеризуется каким-то паралитическим состоянием окислительных ферментов, а напротив, при аноксических состояниях развивается довольно большая активность этих ферментов как защитная реакция против процессов недоокисления.

Точно так же и система протеолитических ферментов при шизофрении, со слабостью которой раньше связывали неполный распад белка и образование токсических продуктов азотистого обмена, оказалась повышено активной в самых тяжелых состояниях токсикоза, сопровождающих острые дебюты. Автоксические явления, следовательно, зависят не от слабости ни окислительных, ни протеолитических ферментов, а, как указывалось, являются частичным проявлением неслаженности и декомпенсации отдельных звеньев ферментных систем, обеспечивающих правильный распад и исполь-

зование незаменимых аминокислот — фенилаланина и триптофана.

И, наконец, наши исследования помогают высказаться и по вопросу о причине исходного звена дисметаболических расстройств в обмене ароматических аминокислот. Эти расстройства, по-видимому, возникают на основе генетической недостаточности ферментов, регулирующих этот обмен. Родители больных шизофренией, или по крайней мере один из них, хотя и не обнаруживают резких расстройств в этом метаболизме, и при нагрузке соответствующими аминокислотами не проявляют грубой декомпенсации, тем не менее и у них появляется ряд промежуточных патологических продуктов этого обмена. Мы полагаем, что характер генетических аномалий ферментных систем при шизофрении сложен, и не может быть сведен к блокаде какого-либо одного из ферментов, как это наблюдается в большинстве известных наследственных энзимопатий. Дело, по-видимому, идет от таких инзимных дефектов, которые сводятся к отсутствию или недостаточности факторов, обеспечивающих правильную последовательность и интенсивность в деятельности отдельных ферментов. В настоящем сообщении мы приводили данные о неслаженности и слабости отдельных звеньев ферментных систем, управляющих обменом ароматических аминокислот, но как наши прежние исследования, так и данные других исследователей (в особенности Арнольда) свидетельствуют и о слабости некоторых звеньев ферментных систем, регулирующих углеводно-фосфорный обмен. Ввиду того, что по нашим наблюдениям слабость гликолитической и окислительной фазы углеводного обмена или гипоэнергизм остается у больных шизофренией и при выходе в ремиссию, мы отнесли эти расстройства не к процессуальным, а конституциональным нарушениям при шизофрении, однако несомненно, что связь в дефектах ферментных систем углеводно-фосфорного обмена и ароматических аминокислот безусловно существует. Шизофренический процесс не может развиваться без совершенно определенной конституциональной предрасположенности. Процессуальные расстройства в ферментных системах, управляющих метаболизмом ароматических аминокислот, возникают на базе конституциональных дефектов в ферментных системах, регулирующих углеводно-фосфорный обмен. Оба типа ферментных расстройств предопределены информацией, закодированной в генетическом веществе — нуклеиновых кислот, и ждут только соответствующей констелляции внешних условий, чтобы проявиться патологическим процессом.

Исходя из изложенного, мы можем теперь автотоксичес-

кую гипотезу
поповым, из
Шизофр
трудностей
ных консти
цессуально
тического
энергизма,
обменного
ства в обл
ства в обл
кислот. В
расстройст
жизненно
новременн
индольной
соединения
ганизма и
расстройст
ные», авто
ступающи
циях мозг
гипнотиче
тер, и оп
картину,
суальных
щиты. Ан
соматичес
Профи
комплекс
предупреж
генеза.

кую гипотезу шизофрении, сформулированную В. П. Протопоповым, изложить следующим образом.

Шизофрения развивается под влиянием разнообразных трудностей внешней среды на базе генетически обусловленных конституциональных дефектов метаболизма. В предпроцессуальном периоде выступают дефекты в области энергетического, углеводного, фосфорного обмена по типу гипогликемии, а в процессуальном, наряду с усилением этого обменного дефекта, выступают дисметаболические расстройства в области обмена незаменимых ароматических аминокислот. В результате конституциональных и процессуальных расстройств метаболизма нарушаются процессы синтеза жизненно важных, биологических активных веществ, с одновременным накоплением шлаковых токсических продуктов индольной и фенольной природы. Эти вещества, вступая в соединения с макромолекулами вызывают алергизацию организма и свойственные этому процессу гемодинамические расстройства, определяющие остроту процесса. «Нутритивные», автотоксические и гемодинамические нарушения, наступающие во всем организме, тяжело отзываются на функциях мозга, обуславливая различной степени выраженности гипнотические состояния, принимающие хронический характер, и определяющие своеобразную психопатологическую картину, складывающуюся из конституциональных и процессуальных симптомов, симптомов физиологической меры защиты. Аналогичная структура нарушений наблюдается и в соматическом статусе больных.

Профилактика и терапия шизофрении могут быть только комплексными и рациональными, то есть направленными к предупреждению или устранению указанных звеньев патогенеза.

О ЗНАЧЕНИИ ИЗУЧЕНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

Е. С. АРУТЮНОВ

(Ленинград)

Одним из важных звеньев патогенеза шизофрении многие авторы считают нарушения со стороны вегетативной нервной деятельности.

Результаты исследований вегетативной нервной системы у больных шизофренией отличаются большой пестротой. Большинство авторов придает при этом важное значение какой-либо одной направленности этих изменений (симпатикотония, ваготония, гипосимпатикотония и т. п.). Некоторые исследователи (Э. Гелльгорн, Е. А. Попов и др.) настаивают на особом, почти исключительном, значении ваготонии у больных шизофренией.

Многие авторы изучали вегетативные изменения у больных шизофренией безотносительно к форме и стадии заболевания. Ошибочность таких позиций очевидна, особенно в свете современных представлений о различных вариантах динамики шизофренического процесса (А. В. Снежневский, Д. С. Озерецковский и др.).

Со времени применения так называемых активных методов терапии почти все исследователи указывали на большое значение в терапевтическом механизме действия этих средств тех или иных изменений в вегетативной нервной деятельности больных шизофренией.

Одни авторы почти целиком (М. Мюллер, Х. Зингер, А. С. Кронфельд и Э. Я. Штернберг), другие в значительной мере (Х. Шеффер, М. Розенфельд, Е. Гелльгорн, В. П. Протопопов, Е. А. Попов) объясняют механизм терапевтического действия инсулина симпатикотоническим сдвигом (т. н. адреналовой фазой действия инсулина) и последующей нормализацией вегетативных нарушений у больных шизофренией.

Р. С. Рапопорт (1954) высказывал положение о том, что терапия инсулином усиливает не только симпатическую, но и парасимпатическую возбудимость. Большое прогностическое значение придает Е. И. Богданова асимметрии потливости и ее колебаниям в процессе лечения инсулиновыми шоками.

Подводя итоги некоторым биохимическим исследованиям при инсулино-шоковой терапии шизофрении, Н. Г. Ефимович приходит к выводу, что только при достаточной реактивности, в частности, симпатико-адреналовой системы можно рассчитывать на успех лечения.

М. Я. Серейский считал, что инсулин действует более «кортико-субкортикально» и, главным образом, на парасимпатическую систему, а элек-

тро-судорожная терапия — более субкортикально с акцентом на симпатический отдел.

М. Д. Машковский указывает на сильное аденолитическое действие аминазина. Терапевтический результат действия этого препарата Г. Гофф и другие авторы объясняют прежде всего угнетением функций симпатической нервной системы.

Важным звеном в механизме действия нейролептиков Е. Л. Щелкунов считает компенсаторное повышение тонуса высших симпатических центров.

На протяжении многих лет нами исследовалась вегетативная нервная система у больных параноидной формой шизофрении в процессе лечения их различными, т. е. активными методами, а также при сочетании этих средств терапии.

Наряду с клиническим наблюдением над изменениями в психическом состоянии, изучался тонус и реактивность вегетативной нервной системы: учет формы и диаметра зрачков, ширины глазных щелей, реакции зрачков на свет (прямой и содружественной), выступления глазных яблок, аккомодации и конвергенции, симптомов Мебиуса и Ашнерен (при слабом и значительном нажиме), артериального давления (максимального, минимального, пульсового), частоты пульса, дермографизма (у большинства больных), ортостатической, клиностатической и гистаминовой проб (гистамин в разведениях 1:100 и 1:1000, а у части больных и в разведениях 1:10 и 1:5000).

В процессе лечения инсулиновыми шоками (иногда в сочетании со сном и судорожной терапией) исследованы 27 больных шизофренией.

На протяжении лечения инсулиновыми шоками в сочетании с аминазином наблюдалось 37 больных (у 13 проводилась инсулиновошочковая терапия с последующим присоединением курса аминазина; у 12 — вначале лечения аминазином, затем, в связи с отсутствием или незначительным эффектом, через 10—15 дней — инсулиновошочковая терапия; у 12 больных применялось «смешанное» комбинированное лечение указанными средствами).

В процессе аминазинотерапии исследован 51 больной (включая 12 — из первого варианта предыдущего вида лечения); на протяжении терапии стелазин — 12 больных.

На протяжении курса лечения больные получали в среднем около 40—60 мг аминазина, применявшегося внутрь с чередованием внутримышечных инъекций; максимальные дозы — 150—200 мг по 3 раза в день. Стелазин применялся в виде драже с постепенным повышением дозы до 30—40 мг в сутки. Курс лечения длился в среднем 2—3 месяца. Оценка

ремиссий осуществлялась по классификации М. Я. Серейского.

Полученные результаты исследований позволяют констатировать у наших больных разнообразные варианты нарушений функций вегетативной нервной системы в различных сочетаниях.

До лечения у больных в острой стадии нередко отмечались вегетативные реакции, имевшие фазовый характер. У преобладающего большинства наблюдались также выраженные дистонии и лабильность вегетативных реакций. Примерно у одной трети больных выявлялась ваготония, симпатикотония и амфотония.

У больных в хронической стадии заболевания дистония и фазовые реакции наблюдались реже, а из других реакций преобладающими являлись гипосимпатокотонические и гипоамфотонические. Эти реакции отличались своей устойчивостью («инертностью»).

В процессе лечения активными методами больных шизофренией, так же, как и до лечения, отмечалась самая различная направленность вегетативных реакций.

При указанных выше трех вариантах комбинирования лечения инсулином с аминазином характер вегетативных изменений различался больше по количественному, чем по качественному признаку, хотя некоторые вегетативные реакции при присоединении инсулиновых шоков приобретали чаще симпатикотоническую направленность. При «смешанной» модификации сочетания аминазина с инсулином проявлялась в какой-то мере тенденция к уравниванию вегетативных реакций, однако наблюдалось и преобладание определенной направленности вегетативных изменений, нередко констатировались извращенные реакции и лабильность вегетативных функций.

Во время аминазинотерапии больше чем при каком-либо другом из применявшихся методов лечения, проявлялся симпатокотонический эффект. На протяжении терапии стелазин-ролептики способствовали появлению и других вегетативных реакций различной направленности (в том числе — извращенных).

Изменения вегетативной нервной деятельности при лечении инсулиновыми шоками были более выраженными, чем в процессе терапии нейролептиками.

Наши исследования позволяют утверждать, что установить один общий для всех больных тип нормализации вегетативной нервной деятельности в случае эффективности терапии не представляется возможным.

Наряду с постепенной нормализацией функций вегетативной нервной системы с уменьшением количества фазовых реакций наблюдалась нормализация этих функций и без уменьшения числа фазовых реакций. У некоторых больных нормализации деятельности вегетативной нервной системы предшествовало нарастание патологической направленности вегетативных реакций, отмечавшейся еще до лечения. У части больных во время терапии стала появляться несвойственная им ранее та или иная патологическая направленность вегетативных функций (в том числе и фазовые реакции), носившая, в случае положительного результата лечения, временный характер. Лишь у немногих больных в процессе нормализации вегетативных функций преобладала определенная направленность некоторых реакций, например, симпатикотоническая.

У больных шизофренией часто отмечалась различная асимметрия вегетативных реакций, проявлявшаяся более отчетливо в острой стадии заболевания. В случае эффективного лечения страдающих шизофренией т. н. активными методами и сочетанием их, упомянутая асимметрия сглаживалась обычно раньше других расстройств вегетативной нервной системы.

Отсутствие эффекта терапии характеризовалось отсутствием сдвигов в вегетативной нервной деятельности. Это обстоятельство, а также указанные выше варианты нормализации вегетативных реакций позволяют считать, что в механизме действия так называемых активных методов лечения существенное значение имеет преодоление патологической инертности измененной вегетативной нервной деятельности у больных шизофренией.

Наши данные не позволяют с достаточной отчетливостью установить определенное соотношение во времени развития изменений в клинической картине больных шизофренией и сдвигов вегетативной нервной деятельности. Этот вопрос представляет специальный интерес и требует, очевидно, расширенных исследований.

Следует отметить, что строгого параллелизма между сдвигом в клинической картине заболеваний и нормализацией вегетативных функций как во времени, так и в степени выраженности, в случае положительного эффекта лечения, у наших больных установить не удалось.

ВЫВОДЫ

1. Больным бредовой формой шизофрении, находящимся в острой стадии заболевания, присуща общая дисфункция

вегетативной нервной системы (дистония), извращенные (фазовые) вегетативные реакции и патологическая лабильность измененных вегетативных функций.

2. У больных в хронической стадии бредовой формы заболевания, преобладают гипоамфотонические реакции, и патология вегетативных реакций носит более устойчивый (как бы «инертный») характер.

3. В процессе лечения больных шизофренией активными методами (и при комбинировании их), так же, как и до лечения, отмечается самая различная направленность вегетативных реакций. Нельзя установить какой-то один, постоянный тип нормализации функций вегетативной нервной системы при получении благоприятного эффекта терапии. Эта нормализация может наступить благодаря постепенному уменьшению количества фазовых реакций при постепенной нормализации других вегетативных проявлений. Но, в конечном счете, нормализация может установиться и через усиление уже ранее патологически выраженной дисфункции вегетативной нервной системы за счет углубления прежних или возникновения других патологически измененных вегетативных реакций, а также, в связи с нарастанием числа уже имевшихся или появлением новых фазовых реакций. Установление такого пути нормализации, являющегося на первый взгляд признаком ухудшения течения заболевания, требует дифференцированного отношения к прогнозу.

4. Существеннейшее значение в терапевтическом механизме активных методов лечения имеет также преодоление инертности как нормальных, так и патологически измененных вегетативных реакций.

5. При лечении инсулиновыми шоками (протекающими чаще с преобладанием ваготонии) проявляются более выраженные и разнообразные изменения вегетативной нервной деятельности, чем в процессе терапии нейролептиками (чаще — симпатиколитические реакции). Сочетание инсулино-шоковой терапии или инсулином и сном с судорожным лечением (чаще — симпатикотонический эффект) сопровождается значительно более интенсивными вегетативными сдвигами, чем это наблюдается при раздельном применении этих методов терапии.

6. В процессе лечения активными методами взаимосвязь между изменениями клинической картины и вегетативной нервной деятельности во времени и в степени выраженности — наблюдается не всегда.

7. Следует признать, что, несмотря на многочисленность исследований вегетативного компонента в терапевтическом

механизме
шизофрении
точно объе
ной деятель
жных задач
8. Даль
тельности
следованием
тивной нап
литический
отдельных
ния, извра
взаимосвязи
черкнуть ва
го исследов
ций. Такие
более глубо
мов активн
лечения бсл

механизме действия т. н. активных методов лечения больных шизофренией, до сих пор еще не удалось установить достаточных объективных критериев изменений вегетативной нервной деятельности, которые бы способствовали решению сложных задач терапии больных шизофренией.

8. Дальнейший путь изучения вегетативной нервной деятельности у больных шизофренией должен определяться исследованием с учетом не только основных тенденций вегетативной направленности (ваго-, симпатикотония, симпатиколитический эффект), но и всего многообразия особенностей отдельных вегетативных реакций (амфотония, гипоамфотония, извращение, асимметрия, дистония, лабильность) в их взаимосвязи, сходстве и различиях. Здесь же следует подчеркнуть важность технической возможности одномоментного исследования различных вегетативных функций и реакций. Такие всесторонние исследования будут способствовать более глубокому изучению патогенеза шизофрении, механизмов активных методов терапии, большей индивидуализации лечения больных шизофренией.

ОСОБЕННОСТИ ЭМОЦИОНАЛЬНОГО ВОСПРИЯТИЯ ЦВЕТОВЫХ ОТТЕНКОВ У ЗДОРОВЫХ И БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

А. Л. ЗЮБАН, Ю. В. ЯКОВСКИЙ
(Ленинград)

В последнее время экспериментально-психологическими работами ряда исследователей показано, что в мыслительной деятельности и в процессах восприятия больных шизофренией значительно расширен круг используемых свойств, признаков информации об объектах. Эта тенденция находит свое подтверждение в работах по изучению мыслительной и речевой деятельности. Так, в области организации речевого процесса, применив критерий частотной, вероятностной характеристики ответных реакций, удалось выявить снижение числа высоковероятных ответов и повышение числа маловероятных, то есть перераспределение их частот в сторону уравнивания (Ю. Ф. Поляков и др.).

В своей работе мы сделали попытку проверить, не подчиняются ли подобным закономерностям реакции эмоционального характера, в частности, эмоциональная оценка различных цветовых оттенков. Попутно нас интересовала и та эмоциональная оценка, которую дадут различным цветовым оттенкам психически здоровые лица (контрольная группа).

Для этой цели мы разработали специальную методику. Нами было отобрано 27 цветовых оттенков солнечного спектра трехстепенной насыщенности, а также черно-белые и коричневые оттенки. Для стандартизации цветовых оттенков они были приравнены к распространенной в СССР «Краткой шкале цветов» Г. Г. Автандилова. Вышеуказанные цветовые оттенки были равномерно нанесены анилиновыми красителями на бумажные кружки диаметром 5 см. Кружки наклеивались в центре белых картонных квадратов 8×8 см. Каждому испытуемому одновременно предлагались все 27 цвето-

вых оттенков для осмотра и ставились задачи: 1) выбрать два или более цветовых оттенка, наиболее нравящихся, приятных; 2) выбрать два цветовых оттенка, ненавнящихся, неприятных; 3) разделить все предлагаемые цветовые оттенки на три группы: а) «веселые», «бодрые» тона; б) «мрачные», «угнетающие» тона; в) нейтральные, «безразличные» тона.

Всего было подвергнуто обследованию 250 человек: 150 больных шизофренией (из них 100 больных параноидной формой шизофрении с галлюцинаторно-бредовой симптоматикой и 50 больных ядерной формой шизофрении с преобладанием дефицитарных симптомов); в контрольной группе (100 человек здоровых испытуемых) и группе больных были лица обоего пола (поровну), сравнимых возрастов (преобладали лица от 20 до 40 лет).

Сравнение результатов предпочтительного выбора эмоционально позитивных и негативных цветовых оттенков здоровыми и больными параноидной формой шизофрении, позволило установить, что здоровые лица в качестве нравящихся цветовых оттенков отдавали предпочтение голубым (49 случаев выбора при случайной средней вероятности выбора цвета (17,1). На втором и третьем местах были цвета: зеленый (17 случаев выбора), красный (16 случаев выбора). Наиболее низкая частота выбора была для коричневых (7) и черно-белых цветовых оттенков (9). Следует отметить, что у двух здоровых испытуемых все предложенные цветовые оттенки были недифференцированно оценены как нравящиеся. Больные недифференцированно оценивали все цвета как нравящиеся, приятные в 58 случаях. В группе больных, так же, как у здоровых, предпочтение было отдано оттенкам голубого цвета (186 случаев выбора). Следующими по частоте выбора были оттенки красного цвета (181 случай выбора), затем зеленого (179) и даже оттенок черного цвета (60 случаев) и серого (58). Средняя вероятность выбора цвета в целом составляла 178, а для каждого цветового оттенка. Наиболее редко выбирались в качестве приятных оттенки желтого и коричневого цветов.

При оценке эмоционально-негативных цветов в контрольной группе в качестве таковых были отобраны преимущественно черный (18 случаев выбора) и серый (27 случаев) оттенки при средней случайной вероятности выбора 4,6. И лишь по одному разу отбирались в качестве неприятных, ненавнящихся светло-оранжевый, зеленый, голубой, светло-синий и светло-фиолетовый оттенки.

При сравнении полученных результатов в контрольной группе и в группе больных убеждаемся в том, что в качестве неприятных в группе больных названы оттенки серого

(8 случаев выбора) и черного (7 случаев) цвета при средней вероятности выбора цветового оттенка 2,3 и наименее часто отбирались те же цвета, что и группе здоровых лиц. Большая разница в абсолютных цифровых показателях частоты выбора цветовых оттенков в обеих группах объясняется тем, что, как указывалось выше, из 100 больных параноидной формой шизофрении 58 оценили все цвета положительно и отказались назвать цвета, которые бы им не нравились.

При решении испытуемыми задачи на классификацию цветовых оттенков (веселые, мрачные и нейтральные) получены данные, анализ которых показывает, что в группе здоровых лиц в качестве «веселых» отбирались цвета: голубой — 83 случая выбора, светло-голубой — 79, оранжевый — 73, красный — 72 и т. д. при средней вероятности возможного выбора цветового оттенка 29,6. В то же время ни разу не выбирались в качестве «веселого» тона оттенки серый и черный. Вообще же темные оттенки цветов (темно-коричневый, темно-синий, темно-зеленый и т. п.) имели наименьшую частоту выбора (4—6 случаев) в качестве «веселых» тонов.

В группе больных получены иные, хотя и близкие результаты. На первом месте по частоте выбора стоит красный оттенок (81)*, затем идут светло-голубой (80), голубой (80), оранжевый (78), зеленый (78) оттенки (средняя вероятность выбора для каждого цветового оттенка в отдельности составляла 58,2). Довольно высокая частота выбора приходится и на темные оттенки: серый (38), черный (41), темно-коричневый (45).

В качестве «мрачных», угнетающих оттенков группой здоровых лиц отмечены следующие тона: серый (91), черный (84), темно-коричневый (68) и другие темные оттенки, а такие оттенки, как желтый, оранжевый, зеленый выбирались или в очень малом количестве (от одного до пяти случаев) или вовсе не выбирались (при средней вероятности выбора 21,5). В группе больных 45 человек вообще отказались выбрать мрачные оттенки цветов, находя их все веселыми или нейтральными. Остальные 55 человек в качестве угнетающих тонов отметили также оттенки серый, черный, темно-коричневый, но эти оттенки выбирались, однако, в значительно меньшем числе случаев, чем здоровыми лицами. Светло-красный оттенок в качестве мрачного не выбирался ни разу.

В оценке нейтральных цветовых оттенков между здоро-

* Цифры, приведенные в скобках, обозначают частоту случаев выбора данного цветового оттенка на 100 человек.

выми и больными по частоте (78) и белый (78) и темн-оранж (38). Нейтральных (16) и голубой (11) выбирались кр

Производя различных по у здоровых и в оценке частотный показатель оттенка в качестве, усреднении выбора частоты выбора ров в данной значительное дующие цвет оранжевый.

больных шизо и колеблются наблюдали у делах от 0,0 и при сравнении селых», «нет

Экспериментальными формами данным формой.

1. Психиатрических и зеленых и оранжевых

2. Черные и белые больными

* Понятие хода к изучению Журнал невро

выми и больными также выявилось различие. На первом месте по частоте выбора у здоровых был бежевый оттенок (78) и белый (77), в то время, как у больных на первом месте темно-оранжевый (43), затем темно-синий (41) и бежевый (38). Наименьшая частота выбора здоровыми лицами нейтральных тонов приходится на оттенки серый (9), черный (16) и голубой (16), в то время, как больными реже всего выбирались красный (10 случаев выбора), голубой и светло-голубой (11 случаев выбора) и зеленый (12) тона.

Производя сравнительный анализ избирательного отбора различных по эмоциональной значимости цветовых оттенков у здоровых и больных шизофренией, мы сочли необходимым в оценке частоты их выбора учесть относительный интенсивный показатель вероятности выбора для каждого цветового оттенка в каждой отдельно взятой группе испытуемых, показатель, условно называемый коэффициентом стандартности выбора*. За такой показатель мы взяли отношение частоты выбора данного тона (оттенка) к общему числу выборов в данной группе. У больных шизофренией наблюдалось значительное снижение коэффициента стандартности на следующие цветовые оттенки: светло-голубой, голубой, красный, оранжевый. Коэффициенты стандартности всех оттенков у больных шизофренией достигают примерно единой величины и колеблются только в пределах от 0,36 до 0,38, чего мы не наблюдали у здоровых лиц, где колебание происходит в пределах от 0,006 до 0,162. Аналогичные тенденции выявляются и при сравнении в других группах цветовых оттенков: «веселых», «нейтральных» и «мрачных».

Экспериментальные данные, полученными у больных ядерными формами шизофрении, оказались во всем аналогичными данными, полученными нами у больных параноидной формой.

ВЫВОДЫ

1. Психически здоровые лица в качестве приятных, нравящихся цветовых оттенков чаще отдают предпочтение голубым и зеленым тонам и лишь затем красным, фиолетовым, оранжевым и желтым.

2. Черные, серые, коричневые цветовые оттенки чаще оцениваются эмоционально негативно как здоровыми, так и больными шизофренией.

* Понятие, введенное Ю. Ф. Поляковым в статье «О принципах подхода к изучению нарушения познавательных процессов при шизофрении». Журнал невропатологии и психиатрии, в. 1, 1966, стр. 99.

3. У больных шизофренией цветовые оттенки, воспринимаемые эмоционально позитивно, распределяются в последовательности: голубой, красный, зеленый. Усиливается отношение к красному цвету как более приятному и «веселому».

4. В качестве нейтральных цветовых оттенков здоровыми воспринимаются чаще бежевый и белый тона, больными шизофренией — темно-оранжевый и темно-синий.

5. У больных шизофренией имеется тенденция к уравниванию различий в отношениях к различным оттенкам как эмоционально позитивным и расширяется вероятность выбора «низкостандартных» тонов. Это может указывать на то, что в области эмоциональной оценки цвета у них наблюдаются искажения, сходные с таковыми в сфере восприятия, опознавания образов, мышления и речи.

ИНС

Со в
линошор
ний о м
весьма
ношении

Сред
лучили
дающие
тормож
мобилиз

Поп
исходит
патоген
цессов,
мии —

Нес
щее вре
ные по
щенную
щую с
У б

жет б
ность
ватно
ющихс
можно
диапаз

В з
случая
лежащ

К ВОПРОСУ О МЕХАНИЗМЕ ДЕЙСТВИЯ ИНСУЛИНОШОКОВОЙ ТЕРАПИИ ШИЗОФРЕНИИ

Н. Г. ЕФИМОВИЧ

(Ленинград)

Со времени введения в психиатрическую практику инсулиношоковой терапии было высказано немало предположений о механизме ее терапевтического действия. Однако этот весьма сложный и важный, прежде всего в практическом отношении, вопрос все еще далек от своего разрешения.

Среди предложенных гипотез наибольшее признание получили три, рассматриваемые обычно в совокупности и придающие решающее значение механизмам охранительного торможения, дезинтоксикации и эндокринно-вегетативной мобилизации.

Попытки разрешить указанный вопрос должны, конечно, исходить прежде всего из существующих представлений о патогенезе шизофрении, с одной стороны, и из анализа процессов, развивающихся в условиях инсулиновой гипогликемии — с другой.

Несмотря на то, что этиопатогенез шизофрении в настоящее время все еще остается не раскрытым, накопленные данные позволяют принять, на наш взгляд, достаточно защищенную, по крайней мере как «рабочую гипотезу», следующую схему.

У больных шизофренией имеет место врожденная (а, может быть, отчасти и приобретенная) слабость, неполноценность систем ответственных за способность организма адекватно изменять обменные процессы в зависимости от меняющихся условий внешней и внутренней среды. При этом возможности обмена в таком организме имеют как бы меньший диапазон, чем у людей здоровых.

В зависимости от степени этой неполноценности, в одних случаях «сверхсильные», патогенные, в других — обычные, лежащие в физиологических пределах раздражители, изме-

няя интенсивность и характер обмена веществ до степени, лежащей за пределами этого диапазона, приводят рано или поздно к дефициту обмена и к качественному его изменению. Это, в свою очередь, ведет к постепенному накоплению промежуточных метаболитов до количеств, токсичных для организма и в первую очередь для коры головного мозга.

Если в нормальном организме благодаря широким возможностям тонкой регуляции при нарушении концентрации тех или иных продуктов обмена вступают в действие процессы, направленные к сохранению постоянства внутренней среды (гомеостаза), то в организме больного шизофренией это оказывается, в силу указанной неполноценности, невозможным, и концентрация токсических метаболитов продолжает нарастать. Обезвреживание токсинов, в частности в печени, у больных шизофренией ограничено (И. А. Полищук) и не обеспечивает дезинтоксикации. Остается практически единственная возможность устранить интоксикацию — переход в состояние охранительного торможения, которое, с одной стороны, приводит к снижению уровня обмена веществ, устраняя тем самым дефицит последнего, но зато с другой — делает больного пассивным, что психопатологически выражается в т. н. основной шизофренической симптоматике. При этом, благодаря отмеченной И. П. Павловым повышенной склонности коры головного мозга больных шизофренией к охранительному торможению, как к мере пассивной защиты, последнее наступает, по-видимому, не тогда, когда возможности компенсации исчерпаны, а несколько раньше¹. Со временем наступившее торможение утрачивает свой первоначальный охранительный характер, становится патологически инертным и продолжается даже тогда, когда интоксикации, вследствие которой оно наступило, в организме уже нет. Об этом свидетельствуют, например, ранние исследования И. А. Полищука, показавшего, что токсические продукты обнаруживаются только у процессуальных больных².

Таким образом, согласно приведенной схеме, в патогенезе шизофрении играют роль три взаимосвязанные звена: не-

¹ Пользуясь терминологией Лабхарда, возможности обмена веществ условно можно разделить на наличные, проявляющиеся в обычных условиях, и потенциальные, которые выявляются лишь при чрезвычайных воздействиях на организм. Можно думать, что охранительное торможение у больных шизофренией наступает тогда, когда исчерпаны наличные возможности, но не затронуты или почти не затронуты потенциальные.

² В известном смысле инертность может рассматриваться и как фактор защиты, ибо выводя больного из состояния хронического гипноза мы делаем его вновь активным, т. е. живущим с превышением возможностей обмена и его регуляции, в чем, по-видимому, и заключается возможность и даже большая вероятность рецидива.

полноценность обмена и его регуляции, возникающие при перенапряжении дефицит обмена и интоксикация и, как следствие этого, — охранительное торможение. При этом последнее на известном этапе течения шизофрении приобретает инертный характер.

При таком представлении о сущности шизофренического процесса задачи патогенетической терапии сводятся, в основном, к поддержанию и углублению охранительного торможения, к дезинтоксикации, к мобилизации резервов обмена и его регуляции и к преодолению инертности охранительного торможения¹. Само собой разумеется, что на разных этапах течения шизофрении удельный вес этих задач различен.

В настоящее время можно считать доказанным, что инсулин оказывает не прямое ускоряющее влияние на гексокиназную реакцию, которая включает свободную глюкозу через глюкозо-6-фосфат в цепь дальнейших превращений. Последние могут протекать в направлении как синтеза гликогена, так и распада глюкозы с образованием большого количества свободной энергии.

Оба эти пути несомненно способствуют ускорению и облегчению дезинтоксикационных процессов, что, казалось бы, вполне отвечает задаче снятия токсикоза. Однако вряд ли дезинтоксикация играет существенную роль в механизме терапевтического действия инсулиношоковой терапии. Здесь следует учитывать, что шизофренический токсикоз по своей природе является аутоксикозом, зависящим не от одномоментного введения в организм токсинов, а от хронической недостаточности обмена веществ. Поэтому с какой бы полнотой не удавалось нам освободить организм от шлаков, без влияния терапии на причину токсикоза, последний немедленно начал бы нарастать, и ремиссия в этом случае если и наступила бы, то была бы кратковременной. Кроме того, дезинтоксикационного эффекта, при помощи инсулина и глюкозы можно было бы достигнуть без доведения больных до глубоких гипогликемических состояний. Между тем бесшоковая терапия (М. А. Чалисов) оказывается малоэффективной. Наконец, следует иметь в виду, что все попытки лечить больных шизофренией специально дезинтоксицирующими средствами, как это справедливо замечает А. Е. Личко, не дают положительного эффекта.

Много споров вызывает представление о терапевтическом значении охранительного торможения, наступающего во время инсулиновой гипогликемии. И не случайно. Прежде всего при изложении «рабочей гипотезы» не касаемся мы не касаемся

¹ Подобно тому, как мы при изложении «рабочей гипотезы» не касались генеза многочисленных симптомов шизофрении, мы не касаемся здесь и т. н. симптоматической терапии.

го, при глубоких гипогликемических состояниях и, тем более при коме, развивающемся торможению вряд ли можно придавать значение охранительного. Последнее по своей сути должно предохранять клетки от истощения и способствовать восстановлению энергетических ресурсов. При инсулиновой гипогликемии, напротив, клетки мозга затормаживаются в результате их истощения. В то же время бесспорное охранительное торможение, достигаемое рациональным путем (например, лечение сном), оказывается эффективным лишь в небольшом числе наблюдений, и сейчас, как самостоятельный метод, практически не применяется.

Поскольку курс инсулиношоковой терапии состоит из 25—30, а иногда и более сеансов, во время которых мозговые клетки то постепенно вводятся в состояние глубокого торможения, то довольно быстро выводятся из него, можно было бы предположить, что эти воздействия способствуют преодолению инертности тормозного процесса. Однако возможности инсулиношоковой терапии в отношении снятия инертности торможения, если они и имеют место, все же, вероятно, ограничены. Это видно хотя бы из того, что инсулиношоковая терапия оказывается особенно малоэффективной на поздних стадиях шизофрении, когда инертность торможения наиболее выражена.

Таким образом, из указанных выше задач патогенетической терапии шизофрении ни поддержание и углубление охранительного торможения, ни дезинтоксикация, ни преодоление инертности тормозного процесса не являются целями, на которые в первую очередь направлено инсулиношоковое воздействие.

Остается рассмотреть последнее и, на наш взгляд, ведущее звено в механизме терапевтического действия инсулиношоковой терапии — ее влияние на обмен веществ и, особенно, на его регуляцию.

К настоящему времени накоплен большой материал, свидетельствующий о глубоких и разносторонних нарушениях последних. Однако, при этом обращают на себя внимание два обстоятельства, которые ставят в тупик одних исследователей и дают основание отвергать единство шизофрении другим.

1. Какие бы показатели обмена веществ или состояния эндокринно-вегетативных функций не изучались многочисленными исследователями, большинству из них не удавалось получить однозначных результатов для всех больных.

2. При изучении указанных показателей в динамике не удавалось также обнаружить достаточно полной корреляции между нормализацией обмена веществ и его регуляции, с

одной стороны, и клиническими результатами лечения — с другой.

Причин здесь может быть много. Ими могут быть и неоднородный состав больных по формам, стадиям и даже диагнозам заболевания, и недостаточная надежность методик, но главное заключается не в этом.

Дело, очевидно в том, что наследственно обусловленные нарушения при шизофрении не столь однозначны, как это имеет место, например, при фенилпировиноградной олигофрении или при некоторых других наследственных заболеваниях. Последнее время в литературе появились указания, что число локусов, мутирование которых приводит к шизофрении, «может достигать сотни».

Если это так, то перед исследователем, поставившим себе задачей установить корреляцию между нормализацией обмена веществ и клиническими результатами лечения, теоретически имеются два пути для ее решения: или исследовать все показатели, которые отражают генетическую неполноценность больных шизофренией, или найти какой-то обобщающий показатель. Оба эти пути пока нереальны, ибо такие показатели нам не известны.

В свое время наше внимание привлекло изучение динамики аденозинтрифосфорной кислоты крови в процессе инсулиношоковой терапии. Подробно результаты наших исследований были изложены в других работах, и здесь мы остановимся на тех из них, которые имеют отношение к настоящему сообщению.

Как известно, аденозинтрифосфорная кислота (АТФ) является важным связующим звеном между процессами освобождения и потребления энергии в организме. Поскольку обменные процессы так или иначе связаны с обменом энергии, имеются все основания предполагать, что при нарушении любых сторон обмена веществ они найдут то или иное отражение в обмене АТФ. Однако при исследовании АТФ в крови, где основную массу клеток составляют эритроциты, это положение требует серьезной оговорки. Дело в том, что обмен веществ в безъядерных эритроцитах очень беден, и возможности использования АТФ в них невелики. Поэтому по результатам изучения динамики АТФ в крови мы можем судить, главным образом, о тех процессах, которые связаны с гликолизом — основным источником синтеза аденозинтрифосфорной кислоты в эритроцитах.

Большие дозы инсулина, вводимые с целью инсулиношоковой терапии, резко ускоряя процессы гликолиза, ускоряют и синтез АТФ. Кроме того, в силу нарастающей гипогликемии приводятся в действие контринсулярные механизмы

(главным образом система гипофиз-кора надпочечников и симпатико-адреналовая система), которые, компенсируя убыль свободной глюкозы, еще более увеличивают возможности синтеза АТФ.

Таким образом, образование АТФ на протяжении инсулиновой гипогликемии в известном смысле, может служить суммарным показателем состояния углеводного обмена вообще и его регуляции, в особенности.

В наших исследованиях пробы венозной крови брались до инъекции инсулина, каждый час после инъекции до наступления комы, во время комы и два часа спустя после купирования (всего 6 проб). При этом дозы инсулина подбирались с таким расчетом, чтобы кома наступала примерно через 4 часа после инъекции инсулина.

Нами были отмечены, в основном, 3 типа кривых динамики АТФ на протяжении инсулиновой гипогликемии.

I тип наблюдался преимущественно у свежезаболевших с острым началом заболевания и с положительными результатами лечения. Этот тип кривой характеризовался подъемом содержания АТФ на всем протяжении инсулиновой гипогликемии, причем особенно он был выражен на высоте гипогликемии (во время комы).

II тип наблюдался также у больных шизофренией с положительными результатами лечения, но преимущественно с подострым или постепенным началом психоза. Он отличался более замедленным нарастанием содержания АТФ, однако на высоте гипогликемии оно не отличалось от такового у больных I группы.

Через 2 часа после купирования у больных I и II групп содержание АТФ снижалось до исходных величин.

Наконец, III тип кривой наблюдался у больных с отрицательными результатами терапии. Здесь подъем содержания АТФ либо совсем отсутствовал, либо имел место лишь в течение первых 2—3-х часов после инъекции инсулина. На высоте же гипогликемии оно не превышало, как правило, исходных величин.

В отличие от больных первых двух групп через 2 часа после купирования содержание АТФ было повышенным, иногда довольно значительно.

Как мы уже сообщали об этом, отмеченные особенности динамики АТФ, очевидно, отражают разные степени нарушений углеводного обмена вообще и его регуляции в особенности. У больных I группы, у которых обычно наблюдается лучший терапевтический эффект, обнаруживается высокий уровень содержания АТФ на всем протяжении инсулиновой гипогликемии. Здесь меньше пострадала скорость

гликолиза, что находит свое отражение в высоких цифрах содержания АТФ в первой половине инсулиновой гипогликемии, и хорошо выражена реакция контринсулярных механизмов, на что указывает высокое содержание АТФ на высоте гипогликемии.

У больных II группы подъем содержания АТФ в первой половине инсулиновой гипогликемии, как правило, не выражен или выражен незначительно. Можно думать, что это является отражением замедленного течения процессов гликолиза и, возможно, недостаточности запасов свободной глюкозы и легко мобилизуемого гликогена. На высоте же гипогликемии, когда к организму больного предъявляются чрезвычайные требования, компенсаторные механизмы симпатико-адреналовой системы и системы гипофиз — кора надпочечников обнаруживают достаточно выраженную реактивность, о чем свидетельствует подъем содержания АТФ во время комы почти у всех больных этой группы.

Иначе обстоит дело в III группе, у больных с отрицательными результатами лечения. Здесь подавляющее большинство больных обнаруживает с одной стороны, более выраженное замедление процессов гликолиза, а с другой — раннее истощение контринсулярных механизмов, что находит свое выражение в особенностях кривых, рассмотренных выше.

Таким образом, в течение инсулиновой гипогликемии наблюдается активизация целого ряда систем (ферментные, симпатикоадреналовая, система гипофиз — кора надпочечников и др.) организма. Приведенные нами данные показывают, что там, где эти системы достаточно реактивны, и высокий уровень их активности сохраняется на всем протяжении инсулиновой гипогликемии, можно рассчитывать на хорошие результаты лечения. Там же, где эти системы с самого начала обнаруживают недостаточную реактивность и ее не удается стимулировать или где они легко истощаются в процессе терапии, там прогноз, в общем, оказывается неблагоприятным.

Все это говорит о том, что главным, определяющим терапевтический эффект, звеном в сложном инсулиношоковом воздействии на организм является его стимулирующее, мобилизирующее влияние на обмен веществ и его регуляцию. К такому выводу нельзя не прийти при анализе не только рассмотренных материалов, но и, прежде всего, той огромной литературы, которая посвящена патогенезу шизофрении и инсулиношоковому лечению ее.

К сожалению, интерес к инсулиношоковой терапии заметно снизился. В современной психиатрической литературе

встречаются лишь единичные работы, посвященные этому вопросу.

Объяснение этому, видимо, надо искать в том, что за последние годы появилось много новых средств лечения психических заболеваний, составляющих основу современной психофармакологии. Ее состояние в настоящее время таково, что есть все основания предполагать дальнейшее расширение арсенала наших терапевтических средств. Однако, было бы неправильным оставлять изучение «старых» методов лечения и в первую очередь инсулиношоковую терапию. И дело здесь не только в механизме ее терапевтического действия.

Инсулиношоковая терапия, помимо своей основной роли, может служить своеобразным клиническим экспериментом. И в этом отношении она выгодно отличается от других существующих методов лечения рядом особенностей.

Прежде всего она состоит из длинного ряда четко отделенных друг от друга сеансов, каждый из которых оказывает сложное и вместе с тем мощное воздействие (а потому легче уловимое в эксперименте) на организм больного.

Вместе с тем, это воздействие достаточно длительное и постепенно нарастающее, что дает возможность отметить последовательность отдельных реакций организма и их динамику.

Далее, ремиссия или выздоровление при инсулиношоковой терапии наступает литически, что может позволить довольно тонко уловить динамику тех изменений в организме больного, которые непосредственно связаны с лечебным эффектом.

Наконец, инсулиношоковое воздействие адресуется к тем системам, нарушения в деятельности которых несомненно играют важную роль в этиопатогенезе психических заболеваний.

Все это указывает на то, что широкое и комплексное изучение инсулиношоковой терапии является одной из важных и не утративших своей актуальности задач современной психиатрии¹.

¹ Мы не приводим здесь литературных данных, так как они широко известны и, кроме того, приведены в других наших работах.

ДИНАМИКА СОЦИАЛЬНО-ТРУДОВОГО ПРИСПОСОБЛЕНИЯ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ В СВЯЗИ С ШИРОКИМ ПРИМЕНЕНИЕМ ПСИХОТРОПНЫХ СРЕДСТВ

Л. И. КРУГЛОВА

(Ленинград)

Изучение эффективности длительного лечения психотропными препаратами при хронических психических заболеваниях проводилось почти исключительно в аспекте анализа клинических особенностей. При этом многочисленные исследования были посвящены описанию изменений симптоматики и течения шизофрении, и только в отдельных клинических работах в анализе эффективности лечения этих больных учитывалась динамика показателей трудовой деятельности (С. И. Коган, 1964; Г. С. Воронцова, А. Н. Воскресенская, Э. А. Коробкова, 1965, и др.).

Настоящая работа посвящена сравнительному эпидемиологическому анализу особенностей динамики показателей социально-трудового приспособления диспансерного контингента больных шизофренией с большой давностью заболевания — свыше 10 лет. При этом изучены: 1) сплошная выборка из состоявших на учете в психоневрологическом диспансере Василеостровского района г. Ленинграда в 1957 году, то есть до внедрения в практику психотропных препаратов (всего состояло на учете 282 больных шизофренией); 2) сплошная выборка из состоявших на учете в 1967 году, то есть в период широкого внедрения в практику лечения психотропными средствами в стационарных и диспансерных условиях (всего состояло на учете 322 больных шизофренией).

С целью определения динамики социально-трудового приспособления больных шизофренией в связи с широким применением психотропных препаратов был проведен сравнительный статистический анализ распределений больных по разным показателям, в том числе по степени инвалидности и глубине социально-трудовой компенсации (работа на обыч-

ном производстве, в том числе в облегченных условиях производства; в лечебно-трудовых мастерских; трудовая деятельность в домашних условиях и т. д.). Изучена также сравнительная клиническая характеристика больных, декомпенсированных на разном уровне. Всего обследовано 100 больных, состоявших на учете в психоневрологическом диспансере в 1957 году, и близкая по численности соответствующая группа больных, состоявших на учете в 1967 году — 110 человек. В программу статистического анализа вошли все параметры, необходимые для оценки различий распределений больных по степени инвалидизации и уровню социально-трудовой компенсации.

Таблица 1

Распределение больных шизофренией с давностью заболевания свыше 10 лет по группам инвалидности (в 1957 и в 1967 гг.)

Группа инвалидности Количество больных, в % %					
	Нет	I гр.	II гр.	III гр.	Всего
В 1957 году	7	38	45	10	100 %
В 1967 году	22,7	24,6	40,9	11,8	100 %

Как это явствует из таблицы 1, за период 1957—1967 гг. произошли заметные изменения в распределении больных по показателям инвалидности: уменьшился экстенсивный показатель больных с полной и стойкой утратой трудоспособности; значительно увеличилась категория больных, не имеющих инвалидности.

Столь же очевидные изменения были установлены при

Таблица 2

Распределение больных шизофренией, с давностью заболевания свыше 10 лет, по степени социально-трудовой адаптации (в 1957 и в 1967 гг.)

Состояние социально-трудовой адаптации Количество больных, в % %	Работают		Не работают		Всего
	на производстве	в лечебно-трудовых мастерских	но сохраняют трудовую активность в домашних условиях	в связи с утратой трудовой установки и трудовых навыков	
В 1957 году	20	14	2	64	100 %
В 1967 году	35,45	15,45	8,2	40,9	100 %

сравнительном изучении больных по уровню социально-трудовой компенсации (таблица 2). При этом резко увеличился экстенсивный показатель больных, которые не работают на производстве, но включаются в труд в домашних условиях.

Приведенные статистические сведения дают возможность полагать, что широкое применение психотропных средств сопровождается положительными сдвигами в характеристике показателей социально-трудового приспособления диспансерного контингента больных шизофренией. Однако результаты статистического анализа не позволяют сделать вывод о том, что в настоящее время под влиянием лечения психотропными средствами произошли существенные изменения в распределении хронизированных больных шизофренией по показателям инвалидности ($\chi^2=10,6$; $0,01 < p < 0,05$) и степени социально-трудовой компенсации ($\chi^2=10,0$; $0,01 < p < 0,05$).

Наиболее «чистой» моделью для подробного клинического изучения изменений состояния больных шизофренией под влиянием психотропных средств, несомненно, являются наблюдения, характеризующиеся к началу лечения максимально длительным, неуклонно прогрессивным течением болезненного процесса и стойкой психотической симптоматикой. В связи с этим, для динамического изучения была выделена соответствующая группа больных из всего диспансерного контингента, состоящих на учете в 1957 году. Выявлено 18 больных с максимальной давностью заболевания к 1957 году (от 10 до 30 лет) и стойкой психотической картиной. Динамика состояния этих больных, под влиянием систематического лечения психотропными средствами, была прослежена на протяжении 10 лет. Результаты исследования показали, что у ряда изученных больных (таблицы 3 и 4) изменились показатели инвалидности и глубины социально-трудовой декомпенсации. Однако возможный статистический

Таблица 3

Динамика инвалидности у больных шизофренией с максимально длительным течением заболевания

Группа инвалидности					
	Нет	I гр.	II гр.	III гр.	Всего
Количество больных, в %					
В 1957 году	5,5	44,5	38,9	11,1	100%
В 1967 году	11,1	44,5	27,8	16,6	100%

Таблица 4

Динамика показателей уровня социально-трудовой компенсации
у больных шизофренией с максимально длительным течением
заболевания

Уровни соци- ально-трудо- вой адап- тации Количество больных, в %	Работают		Не работают		Всего
	на обычном производ- стве	в лечеб- но- трудо- вых мастерских	но сохра- няют трудо- вую актив- ность на дому	в связи с утратой трудо- вых навыков	
В 1957 году	22,3	5,5	5,5	66,7	100 %
В 1967 году	22,3	16,6	33,3	27,8	100 %

анализ позволяет с определенностью сделать вывод о том, что численность работающих больных и не включенных в труд в условиях производства и мастерских за истекшие 10 лет не изменилась ($\chi^2=0,5$; $p>0,05$).

В то же время, исходя из результатов клинического исследования, следует подчеркнуть, что степень отмеченных выше изменений в социально-трудо-й приспособленности хронизированных больных шизофренией (с давностью заболевания свыше 10 лет, а также с максимальной длительностью болезненного процесса) не соответствует частоте и глубине психопатологических сдвигов на фоне длительного лечения психотропными средствами. Имеется в виду, прежде всего, и, главным образом, тот факт, что у ряда больных лечение психотропными средствами привело к заметным и стойким положительным сдвигам в психопатологической симптоматике, но при этом остались неизменными показатели инвалидности и включения в производственную деятельность. С целью иллюстрации приведем краткое описание типичных наблюдений.

Больная Н. М. В., 47 лет*, больна шизофренией с 1949 года.

Из анамнеза: развивалась без отклонений; тяжелых заболеваний не переносила; училась хорошо; после окончания института работала инженером. Не замужем. Проживает вместе с родителями. С инициального периода в динамике заболевания отмечаются галлюцинаторно-бредовые переживания однообразного содержания: ей «привили рак», в связи с чем организм «разрушается», становится «не по силам жить и работать»; слуховые галлюцинации также насыщены тематикой ипохондрического характера. Категорически отказывалась включиться в какой-либо труд, мотивируя отказ «отсутствием сил». В связи со стойкими галлюцинаторно-бредовыми переживаниями больная многократно (пять раз) и длительно на-

* Динамика заболевания всех изученных больных прослежена до 1968 года.

ходила в психиатрических больницах до 1957 года. Была напряжена, проявляла негативизм. Совершенно не включалась в трудовую деятельность. С 1957 года и на протяжении последующих 10 лет систематически лечилась аминазином (поддерживающие дозы 0,15). На фоне лечения галлюцинаторно-бредовые переживания отчетливо потускнели; испытывает слуховые галлюцинации только эпизодически. Ипохондрическая настроенность сохранилась, но больная стала включаться в труд (выполняла домашнюю работу и периодически работала продавцом в киоске). В настоящее время эпизодически испытывает галлюцинации, отказывается от работы на производстве («не под силу»), но при содействии матери выполняет домашнюю работу. До 1958 года постоянно имела инвалидность I группы, а с 1958 года — II группы.

Приведенное наблюдение показывает, что при многолетнем прогрессивном течении болезненного процесса со стойким галлюцинаторно-параноидным синдромом, под влиянием психотропных средств возможна отчетливая трансформация психопатологической картины в благоприятную сторону, что нашло свое выражение в потускнении галлюцинаторно-бредовых переживаний. Больная стала включаться в трудовой процесс, но, однако, при этом трудовая установка не восстановилась. Систематическая работа на производстве — даже на резко сниженном уровне — оказалась для больной недоступной. Таким образом, под влиянием лечения психотропными средствами, изменение уровня социально-трудового приспособления выразилось в восстановлении трудовой деятельности на самом элементарном уровне.

Больная Ф. В. А., 57 лет, больна шизофренией с 1941 года. Из анамнеза: до 30 лет была здорова. Работала техником. Не замужем. На протяжении первых лет заболевание протекало остро-прогрессивно: больная испытывала яркие галлюцинации, высказывала пышные бредовые идеи преследования, была напряженной, злобной, недоступной, пренебрежительной к окружающему и бездеятельной. До 1959 года многократно (почти ежегодно) госпитализировалась в психиатрические больницы. С 1959 по 1967 гг. систематически лечилась аминазином; с 1967 года регулярно принимает галоперидол. На фоне лечения психотропными средствами отмечено угасание галлюцинаторно-параноидной симптоматики. Однако больная остается замкнутой, не проявляет интереса к окружающему. Прекращение лечения, как правило, сопровождается рецидивом (по галлюцинаторно-параноидному типу), приводящим к госпитализации. Девять лет назад, на фоне систематического лечения психотропными средствами, больная впервые начала работать в лечебно-трудовых мастерских. В последующем и до настоящего времени трудится (вне периодов рецидивов) устойчиво, но выполняет задания только в минимальном объеме. Больная остается безучастной к окружающему, почти недоступной контакту. Постоянно имеет инвалидность первой группы.

Анализ динамики состояния больной шизофренией в описанном наблюдении позволил установить, что при большой давности прогрессивного заболевания (около 30 лет), приводящего к полной и стойкой утрате трудоспособности, под влиянием лечения психотропными средствами возможно вос-

становление элементарной трудовой деятельности в условиях лечебно-трудовых мастерских. В то же время в психопатологической картине остались мало измененными в своей интенсивности аутизм и эмоциональные нарушения.

Как уже указывалось, специально была выделена и изучена группа больных шизофренией в состоянии полной декомпенсации (экстенсивный показатель 27,8%), у которых лечение психотропными препаратами не сопровождалось динамикой показателей социально-трудового приспособления. При этом следует подчеркнуть, что во всех наблюдениях галлюцинаторно-параноидной шизофрении клинически установлены положительные сдвиги, закономерно связанные с эффектом лечения психотропными средствами. Трансформация психопатологической картины в положительную сторону была выражена в смягчении или угасании галлюцинаторно-параноидной симптоматики. Указанная благоприятная трансформация дала возможность выписать этих больных из больницы после длительной госпитализации. Однако они по-прежнему оставались почти совершенно бездеятельными и, как правило, осуществляли элементарное самообслуживание только в самом ограниченном объеме и не всегда систематически.

Приведенные выше статистические сведения, а также результаты клинко-статистического анализа показывают, что систематическое и многолетнее лечение психотропными средствами хронизированных больных шизофренией не сопровождается столь существенной нормализацией показателей социально-трудового приспособления, как это наблюдается при других психотических картинах. Однако благоприятная трансформация психопатологической симптоматики и связанное с ней изменение степени активности больных, прежде всего, восстановление навыков самообслуживания, создают условия и перспективу для восстановления трудовой деятельности хотя бы на самом элементарном уровне. В настоящее время это положение может быть распространено почти исключительно на больных, страдающих параноидной формой шизофрении. Обоснованно предполагать, что в процессе дальнейшего расширения арсенала психотропных средств такая возможность окажется реальной и при других формах шизофрении.

6)

роль
пси

Цель н
ния экзоге
рической
целесообра
ребральной
приобрета

Если о
чать со зн
эпидемиче
гоф, М. М.

Психич
вскрыли
психическ
подкорков
ных псих
кататонич
трудно от
болевани
вод ошиб
цефалита

Клин
зием сим
дим ниж
ских пси
Резул
ском эт
И. И. Л
ем к тем
новлены

6) ПРОЧИЕ ПСИХИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

РОЛЬ ИЗУЧЕНИЯ ЭКЗОГЕННО-ОРГАНИЧЕСКИХ ПСИХОЗОВ ДЛЯ РАЗВИТИЯ ПСИХИАТРИИ

Б. Д. ФРИДМАН

(Орджоникидзе)

Цель настоящей статьи — подчеркнуть значение изучения экзогенно-органических психозов для развития психиатрической мысли. Рассмотрение этого вопроса нам кажется целесообразным, поскольку в настоящее время проблемы церебральной патологии, особенно глубоких структур мозга приобретают актуальное значение.

Если оглянуться несколько назад, то целесообразно начать со значения изучения психозов в хронической стадии эпидемического энцефалита (М. О. Гуревич, Ф. Ф. Детенгоф, М. М. Мирская и др.).

Психические расстройства в паркинсоническом этапе вскрыли две закономерных возможности: 1) возникновение психических расстройств на этапе последующего течения подкоркового энцефалита; 2) развитие при них шизоформных психопатологических синдромов и состояний, включая кататонию, которые, сами по себе взятые, были нередко трудно отличимы от таковых при эндогенных психических заболеваниях. Это сходство с шизофренией давало иногда повод ошибочно ставить диагноз сочетания эпидемического энцефалита с шизофренией.

Клиническая картина их характеризовалась многообразием симптомов и своеобразным их сочетанием. Как мы увидим ниже, это отмечалось и при других экзогенно-органических психозах.

Результаты изучения психических расстройств в хроническом этапе сезонных вирусных энцефалитов (И. Б. Голант, И. И. Лукомский и др.) являлись по существу, дополнением к тем клиническим закономерностям, которые были установлены при хроническом эпидемическом энцефалите.

Поздние энцефалитические психозы, принимавшие затяжное или даже прогрессирующее течение, были не только новым клиническим фактом, но и выражали новую клиническую закономерность.

Отставленность возникновения психических расстройств обнаружилась также в отдаленном этапе закрытой травмы черепа (Р. Я. Голант, А. З. Розенберг, А. С. Шмарьян, Р. С. Повицкая, Е. Н. Маркова, В. И. Скрябина и др.) Посттравматические психические расстройства показали роль последующих патоморфологических изменений и связанных с ними патофизиологических нарушений в церебральном их патогенезе.

Таким образом, наряду с отдаленными энцефалитическими психозами, получили признание и отдаленные энцефалопатические психозы.

Отдаленные травматические психические расстройства обнаружили не только отставленность возникновения, но также и особенность течения в форме периодичности. Вместе с тем была установлена возможность прогредиентности как психического заболевания, так и патоморфологической картины.

Эти клинические факты направили мысль на проблему возникновения периодичности течения (Р. Я. Голант, Г. Е. Сухарева, и др.) при экзогенно-органических психозах вообще.

Другим важным значением изучения отдаленных энцефалитических психозов было то, что при них была подчеркнута роль нарушения сна и центральных вегетативных функций в патогенезе психопатологических симптомов (Р. Я. Голант, М. М. Мирская и др.).

Дальнейшим фактором развития клинико-теоретической мысли явилось изучение в последнее время патологии диэнцефальной области. Наблюдающиеся при диэнцефалитах различной этиологии психопатологические и неврозоподобные симптомы (аффективные расстройства, сенесто-ипохондрические, фобические, навязчивые психосензорные и даже бредовые явления) поставили задачу отграничения их от эндогенных заболеваний и от неврозов.

Изучение нервно-психических расстройств при диэнцефалитах послужило основанием для лучшего понимания психосоматических взаимоотношений (Р. Я. Голант, Т. А. Невзорова, Б. М. Сегал, Д. Д. Фидаров, Н. М. Вольфсон).

Вместе с тем, эти клинические факты выдвинули роль гипоталамической области в патогенезе не только аффективных расстройств, но также и других психопатологических симптомов.

Ряд проблем патогенетического характера выдвинуло изучение психических расстройств при хронических инфекциях головного мозга (сифилис, ревматизм, бруцеллез), показав их сходство с психопатологическими картинами при шизофрении.

Прежде всего возник старый принципиальный вопрос, обязаны ли эти психозы самому органическому страданию головного мозга, или последнее только выявляет шизофрению. Прямо решить этот вопрос не представлялось возможным, так как мы не знаем, в чем состоит предрасположение к шизофрении. Только путем сопоставления динамики симптомов и исхода в органическое слабоумие можно было отвергнуть предположение о шизофреническом процессе, «выявленном» органическим поражением головного мозга. Так обстояло дело особенно с сифилитическими психозами, которые под влиянием учения Кречмера одними отрицались, а другими (в 30-е годы И. Ф. Случевский, А. С. Чистович, а в последнее время С. Б. Тургиев и др.) доказывались, как самостоятельные.

Ревматические психозы, привлекая в последнее время внимание как невропатологов (В. В. Михеев, Б. Н. Маньковский), так и психиатров (К. А. Вангенгейм, Д. С. Озерцовский, Е. К. Скворцова, Н. М. Вольфсон, В. И. Белоусова, З. Ф. Короева и многие другие) выдвинули вопросы патогенеза полиморфности симптомов, своеобразия сочетания их в одной картине, смены их в течение одного приступа, динамики; встали также вопросы о том, как объяснить колебание симптомов вплоть до их исчезновения в течение суток, смену в течение короткого времени ясного сознания нарушенным. Ревматические психозы, при внешнем сходстве в некоторых случаях с шизофренией, показали свое отличие и свои особенности, обусловленные свойствами этиологического фактора и связанными с ними патогенетическими звеньями.

Итак, какие новые положения и проблемы внесло в психиатрию изучение экзогенно-органических психозов?

1. Прежде всего, клинически была доказана возможность возникновения шизоформных психозов при экзогенно-органических психозах.

2. С несомненностью было установлено возникновение отставленных психозов в отдаленном этапе вирусных энцефалитов и травматических энцефалопатий.

Отставленные психозы раскрыли следующие закономерности:

а) психическое расстройство может быть вызвано не непосредственным действием самого этиологического фактора, а последующими патоморфологическими и патофизиологическими

скими моментами, что дало основание говорить о «вторичной» этиологической роли данной экзогенной вредности или о «второй» болезни (Г. Е. Сухарева и др.).

б) Психозы отдаленного этапа обнаруживают те же варианты течения, что и эндогенные психические заболевания, в особенности склонность к периодичности.

3. Была признана роль глубоких структур в возникновении определенных психозов.

4. Изучение экзогенно-органических психозов не только способствовало уточнению диагностики шизофрении и отграничению ее от экзогенных шизоформных психозов, но вместе с тем обнаружило сходство с шизофренией в отношении закономерностей становления, развития, динамики симптомов.

Психиатрическая мысль традиционно отправлялась при диагностике галлюцинаторно-бредового психоза от шизофрении. Результаты изучения экзогенно-органических психозов дают основание подходить к диагностике галлюцинаторно-бредового психоза, предварительно исключив его возможную экзо-органическую природу, и тем самым ограничить число психозов с невыясненной этиологией.

О

Нет
на том
жает пр
нении во
болеван
именно
вы», уж
ствии о
болеван
тие «пр
рало та
оно пр
нии в
лин, из
шие в
казала
полож
жений
рии к
совре
И
распо
извес
ян, Р
разви
ко п
пока
что
На
прод

О СОВРЕМЕННОМ СОДЕРЖАНИИ ПОНЯТИЯ «ПРЕДРАСПОЛОЖЕНИЕ»

А. С. ЧИСТОВИЧ

(Ленинград)

Нет необходимости особенно подробно останавливаться на том большом значении, которое принадлежало и продолжает принадлежать понятию «предрасположение» в объяснении возникновения заболеваний вообще и психических заболеваний человека — в особенности. Хорошо известно, что именно наличием особого предрасположения, особой «почвы», уже издавна объясняют то обстоятельство, что при действии одинаковых причин на разных людей одни из них заболевают, тогда как другие остаются здоровыми. Но понятие «предрасположение», которое в истории психиатрии играло такую большую роль, не могло оставаться неизменным: оно претерпевало неизбежные изменения в своем содержании в тесной зависимости от развития тех научных дисциплин, из которых были заимствованы представления, лежащие в основе понятия «предрасположение». Поэтому нам казалась оправданной попытка анализа понятия «предрасположение к психическим заболеваниям», с позиций достижений современной генетики, учения об эмбриопатиях, теории конституций, представлений о генезе «энцефалопатий», современной иммунологии и учения об аллергии и т. д.

Известно, какое значение имели представления о предрасположении в форме наследственной «дегенерации» на известном этапе развития французской психиатрии (Маньян, Рог де Фюрсак), когда считалось, например, что бред развивается под влиянием различных случайных причин только потому, что человек к нему «предрасположен». Анри Эй показал, что в подобных случаях выдается за объяснение то, что в действительности является лишь констатацией факта. На той роли, которую понятие предрасположения сыграло и продолжает играть в учении об «эндогенных психозах», мы

остановимся в дальнейшем, пока же попытаемся представить себе взгляды на предрасположение, как они выглядели в начале 20-го столетия. Значительный интерес с этой точки зрения имеет раздел об этиологии в руководстве С. С. Корсакова (1901 г.). Говоря об этиологии психических заболеваний, С. С. Корсаков делит все перечисляемые им причины на «предрасполагающие» и «производящие», отмечая, однако, недостаточную определенность такого разделения, так как одни и те же причины, будучи предрасполагающими в одном случае, могут быть производящими в другом: в качестве примера он ссылается на значение алкогольной интоксикации.

Всего одних «предрасполагающих» причин С. С. Корсаков перечисляет 18 категорий. На первом месте называет он цивилизацию, вернее, ее отрицательные стороны (ссылаясь при этом на «Воскресение» Л. Н. Толстого). Далее следует национальность, от которой, по мнению С. С. Корсакова, зависит форма душевной болезни, особенности «психопатической конституции»; следующей предрасполагающей причиной называется религия. Под рубрикой «политические влияния» упоминаются войны, «дух времени»... К предрасполагающим причинам С. С. Корсаков относит далее климатические и географические условия, возраст, пол, семейное положение. Говоря о «социальном положении», он отмечает значение пауперизма, профессиональных вредностей, уже известных в его время (свинец, окись углерода, ртуть). С. С. Корсаков указывает на значение профессий, связанных с умственным переутомлением, бессонными ночами, тревогой, упоминает он о частоте психических заболеваний среди лиц, принадлежащих к так называемым «либеральным» профессиям: художники, артисты, гувернантки, а также врачи... На четырнадцатом месте среди предрасполагающих причин называется наследственность. Интересно, что, излагая принятые в то время взгляды на наследственность, С. С. Корсаков достаточно подробно останавливается, например, на теории Вейсмана, на учениях Мореля, Ломброзо. Но он подчеркивает гипотетичность всех существующих теорий и противоречия между отдельными авторами в оценке значения наследственного отягощения. «В общем можно сказать, — пишет он, — что, наверное, в половине случаев душевных болезней существует наследственность психопатическая, невропатическая или алкогольная...».

Весьма важное влияние в качестве предрасполагающих причин к душевным заболеваниям, наряду с наследственностью, С. С. Корсаков придавал «условиям зачатия, утробной жизни плода, рождения и физического развития в пер-

вом детстве». Говоря далее о влиянии воспитания, С. С. Корсаков допускал, что неправильным воспитанием «может в значительной мере обуславливаться рост не только неврастения и самоубийств, но и увеличение числа страдающих юношеской формой слабоумия»... Отдельно описываются влияния среды, в которой живет человек. Наконец, на последнем месте упоминаются «индивидуальные свойства характера». Интересно отметить, что, по мнению С. С. Корсакова, вопрос о том, насколько индивидуальный характер влияет на форму заболевания, остается открытым за недостатком точных наблюдений.

Мы сочли целесообразным изложить взгляды С. С. Корсакова в более подробном виде, так как хорошо известно, что в современных руководствах и учебниках вопросам происхождения психозов, особенно их этиологии, обычно внимания уделяется мало, в чем нельзя не видеть логического следствия господства догмы о так называемых «эндогенных психозах». Между тем, «предрасполагающие» этиологические факторы, с достаточной полнотой перечисленные С. С. Корсаковым, продолжают сохранять свое значение и по настоящее время: изменилась лишь оценка их соотношения, оценка относительной роли каждого из них в возникновении психических заболеваний.

Для того, чтобы в общей форме представить современные воззрения на этиологию психических заболеваний, мы воспользуемся американским учебником Яна Грегори «Психиатрия, биологическая и социальная» (1961 г.). В отличие от многих иных авторов, Грегори уделяет проблеме этиологии значительное место, рассматривая ее в четырех главах своей книги. Эти четыре главы посвящены наследственности, соматическим факторам, психогенезу, социальным и культурным факторам. Значение наследственности излагается с привлечением данных современной генетики, основных сведений о близнецовом методе в изучении наследственности у человека. Автор указывает на то, что наследственная передача потомству единичного патологического гена имеет значение только в возникновении редких нарушений обмена и таких структурных аномалий, которые связаны либо с развитием тяжелых состояний психической отсталости, либо хронических заболеваний мозга у взрослых. Что же касается обычных форм «функциональных» психозов, то при них должна иметь место генетическая гетерогенность (два или более различных «больших» генов) или полигенное наследование (обусловленное многочисленными «меньшими» — генами). В следующей главе «Соматические факторы» Грегори рассматривает достаточно разнообразные категории

причинной обусловленности, которые могут быть отнесены к «биогенезу», как противоположности «психогенеза». К соматическим факторам оказываются отнесенными все агенты телесных заболеваний, биологическая недостаточность организма, биологический стресс, соматическая конституция, метаболические факторы... В главе о психогенезе основное внимание — в соответствии с взглядами американской школы психиатров — уделяется межличностным отношениям, эмоциональной фрустрации и эмоциональному стрессу. В четвертой главе рассматривается значение социо-культурных факторов, приводятся сравнительные данные о психических заболеваниях, обнаруживающих зависимость от профессии, от национальности, от различий в культуре, в «социо-экономическом состоянии»...

Даже из такого неполного изложения видно, что по сути дела Грегори перечисляет те же этиологические факторы, которые называл и С. С. Корсаков, причем, в соответствии с прогрессом научных знаний, он представляет их в более четком подразделении на четыре группы. И, тем не менее, нам представляется, что в известном отношении взгляды Грегори являются шагом назад по сравнению с тем, что говорил С. С. Корсаков. В самом деле Грегори не пытается провести разделения между факторами предрасполагающими и вызывающими: для него это все причины расположенные в одном ряду, обладающие одинаковым возможным значением для происхождения психоза. Иначе говоря, позиции автора очень близки к кондиционализму.

Между тем, все реальные результаты изучения этиологии психозов были достигнуты только на основе материалистического учения о причинности, то есть на основе поисков основной, главной, «вызывающей» причины, наряду с которой в каждом отдельном случае действуют причины второстепенные, побочные, а также целый ряд многообразных условий, меняющихся от случая к случаю. Другое дело, что выделение основной причины из сложного взаимодействия разнообразных причинных факторов и условий представляет иногда чрезвычайные трудности. Хорошо известно, что ведущим принципом уже Крепелиновской классификации, а также большей части последующих, был принцип этиологический, хотя провести его последовательно и мешала недостаточность наших знаний о причинах психических заболеваний. Во всяком случае основным исходным пунктом построения настоящей этиологически обоснованной психиатрии служит признание существования основной причины, имеющей «специфическую» связь со своим следствием, то есть с психическим заболеванием, поскольку именно эта причина,

главным образом, обуславливает форму следствия — клиническую картину болезни. Только на основе такого признания были выделены психозы инфекционные, интоксикационные, реактивные и прочие. Но как раз изучение психических заболеваний, возникающих в результате воздействия вполне определенных причин (инфекционных агентов, различных интоксикаций, психических конфликтов и травм) и доказывает с особой убедительностью значение предрасположения, то есть совокупности дополнительных причин и различных условий, так как, если исключить такие психозы, как последствия массивной интоксикации тетраэтилсвинцом или проявления бешенства, мы обязательным образом встречаемся с фактом неодинаковой подверженности заболеванию при воздействии вредностей, казалось бы одинаковых по качеству и интенсивности.

В практике пользуются целым рядом терминов для мнимого объяснения (а в действительности только для констатации) этих различий в реакции на вредность. Помимо ссылок на особое предрасположение, различную «почву», говорят о различиях в реактивности, о наследственном отягощении, о предварительной неполноценности мозга, о конституциональных особенностях и т. д. Мы не будем пытаться рассмотреть все компоненты предрасположения, которые называл С. С. Корсаков. Остановимся лишь на некоторых, сравнительно более изученных и играющих более существенную роль в происхождении психических заболеваний.

Значительный интерес представляют те изменения, которые претерпели, благодаря достижениям современной генетики, представления о роли наследственного отягощения. Уже упоминалось о том фатализме, в свете которого рассматривалось значение наследственности в возникновении психических заболеваний еще недавно, особенно в связи с расцветом учения о дегенерации. Возникновение научной генетики вызвало большое количество исследований, направленных на установление точных закономерностей в наследственной передаче (модуса наследования) тех или иных психических заболеваний. Созданное Крепелиным учение о «больших» эндогенных психозах — маниакально-депрессивном и шизофрении — естественным образом привлекло преимущественное внимание исследователей именно к этим психозам, поскольку внешние причины, их вызывающие, оставались неизвестными, а значение наследственного фактора в их возникновении представлялось бесспорным. Длительное время пытались подвести наследование эндогенных психозов под правила, установленные Менделем при изучении генетики растений. Но уже в 1916 году, в известной моногра-

фии Рюдина, было показано, что полученные на большом статистическом материале данные о наследовании шизофрении противоречат как доминантному, так и рецессивному типу наследования (Рюдин предложил гипотезу димерного рецессивного типа). Несмотря на огромное количество исследований, посвященных за последующие 52 года наследственной передаче шизофрении, в которых принимали участие такие ученые как Люксенбургер, Розанов-Каллманн, Слейтер, у нас — Т. И. Юдин, А. Г. Галачян и многие другие, остаются в силе слова А. Кронфельда (1940): «пока мы должны довольствоваться нашими скудными знаниями, которые позволяют нам сказать не более того, что в возникновении психических заболеваний и синдромов наследственность играет различную в отдельных случаях роль». Заслуживает внимания, что крупный датский исследователь Эрик Стрёмгрен, написавший раздел «Психиатрическая генетика» в томе 1/1А, часть А солиднейшего руководства «Психиатрия современности» (1967 г.), не только воздерживается от собственного мнения по поводу модуса наследственной передачи шизофрении, но отмечает и тот парадоксальный факт, что одновременно с оживленной дискуссией по поводу наследования шизофренического задатка, имели место еще более ожесточенные споры по вопросу о том, существуют ли вообще такие задатки (Anlagen). Может быть уместно упомянуть здесь о том, что на симпозиуме по биологии шизофрении в Москве в 1967 году даже из среды только советских исследователей были представлены две несовместимых между собой гипотезы, касающиеся наследования той же шизофрении. И. Шахматова-Павлова, допуская правомерность предположения о гетерогенности шизофрении при моногибридном наследовании, склонялась к признанию единства шизофрении, полагая, что ее генетическая разнородность является кажущейся, будучи результатом «длительной эволюции патологического мутантного гена». И тут же В. Эфроимсон заявил, что шизофрения является «полилокусным» заболеванием, и что шизофрении, возникающие в семьях генеалогически и популяционно между собой несвязанных, следует считать обусловленными разными первичными биохимическими дефектами. Выступивший на том же симпозиуме Э. Слейтер, среди других данных, привел результаты последних исследований близнецов: оказалось, что конкордантность по шизофрении среди однояцевых близнецов составляет в среднем всего 25% (прежние цифры — 65% и более). Не напрасно свой доклад Э. Слейтер закончил словами: «Различия между ОБ и ДБ таковы, каких следовало ожидать на основании генетических предпосылок, но это, конеч-

но, не зна
ческой ги
цитирован
«Каждый,
подготовит
жен счита
теориями
состоять
одни, воз
генно; и о
залось, чт
имеют со
ва в уста
достаточно
одушевля
ческую и
леваний,
(даже для
ние о ген
трантность
ный клин
«отягощен
как показ
ных психо
ход забо
среди бла
ние психо
думается,
фекционн
терес для
манию то
жат в ос
ния к пси
известно.
Тесно
предрасп
па». Хор
о дегене
в физиче
особенно
когда-то
конститу
мера. Е
критике,
многие
Наиболе

но, не значит, что они могут быть объяснены только генетической гипотезой». Позволим себе еще раз вернуться к уже цитированному выше Стрёмгрену. Он пишет следующее: «Каждый, кто желает изучать этиологию шизофрении, должен подготовиться ко всему. В своих соображениях он должен считаться как с соматогенными, так и психогенными теориями. Он должен предвидеть, что шизофрения может состоять из целого ряда различных болезней, из которых одни, возможно, обусловлены соматогенно, другие — психогенно; и он не должен впадать в изумление, если бы оказалось, что состояния идентичные по клинической картине, имеют совершенно различный патогенез». Приведенные слова в устах специалиста по психиатрической генетике звучат достаточно убедительно. В самом деле, основная идея, воодушевлявшая многих исследователей: установить специфическую и однородную наследственность для отдельных заболеваний, выделяемых клиникой — оказалась неосуществимой (даже для маниакально-депрессивного психоза предположение о гене доминантно аутосомном с непостоянной пенетрантностью все еще остается неподтвержденным). Постоянный клинический опыт учит нас тому, что наследственное «отягощение» встречается у многих психически больных, но, как показало нам углубленное изучение тех же инфекционных психозов, от него в малой степени зависит течение и исход заболевания: «отягощенные» больные встречаются как среди благополучно выздоровевших, так и среди тех, течение психоза которых приняло необратимый характер. Нам думается, что как раз группа больных с преходящими инфекционными психозами должна представлять большой интерес для генетического изучения и может подвести к пониманию того, какие конкретные (биохимические) дефекты лежат в основе **наследственного компонента** **предрасположения** к психозу. Пока нам о таких исследованиях ничего не известно.

Тесно связанным с представлениями о наследственном предрасположении является понятие «конституции», «биотипа». Хорошо известно, что еще в период господства учения о дегенерации, признаками последней считались отклонения в физическом строении — «дегенеративные стигмы», а также особенности психического склада, художественно описанные когда-то Максом Нордау. Но серьезное увлечение проблемой конституции среди психиатров связано с именем Э. Кречмера. Взгляды Кречмера подвергались у нас неоднократно критике, в результате которой оказались в пренебрежении и многие ценные идеи и факты, установленные Кречмером. Наиболее интересным и ценным в исследованиях Кречмера

является установление связи, существующей между соматической конституцией, телосложением и характерологическими особенностями человека. Исходя из наблюдений над больными шизофренией и маниакально-депрессивным психозом, Кречмер, как известно, особенно пластично и ярко описал два типа телосложения с соответствующими им двумя типами темперамента: лептосомных шизоидов и пикнических циклоидов. Психические заболевания — шизофрения и маниакально-депрессивный психоз рассматривались Кречмером как «заострения» двух противоположных типов характера, причем он особенно подчеркивал существование особого «аффинитета» между лептосомией и шизофренией — с одной стороны, между пикническим телосложением и маниакально-депрессивным психозом — с другой. В чем заключался этот «аффинитет», оставалось неясным. Однако теория Кречмера нашла подтверждение в большом числе исследований, проведенных с применением предложенных им антропометрических методов. В сводной работе Родена (1926) статистической обработке был подвергнут материал по исследованию 3662 больных шизофренией и 981 — с маниакально-депрессивным психозом: полученные цифровые данные служили подтверждением наблюдений Кречмера. Антропологическими исследованиями при психозах занимались и другие авторы, исходившие из нескольких иных классификаций основных «типов»: упомянем американского исследователя Шелдона, выделившего три основные конституции, в зависимости от преобладания в них производных от трех зародышевых листков — эндо-экто- или мезодермы...

За последние годы конституционалистское направление даже в зарубежной литературе почти полностью потеряло свое значение. Тем больший интерес представляет помещенная в том же томе «Психиатрии современности» монографического характера статья крупного немецкого психиатра К. Конрада (ныне покойного), носящая название «Конституция». Мы не будем здесь останавливаться на чрезвычайно интересном критическом анализе различных типологий, включая и предложенные Кречмером и Шелдоном. Несомненно, заслуживает внимания концепция самого Конрада. Отказываясь от представлений о типах, как от чего-то законченного и статического, Конрад стремится, подчеркивая изменчивость любой конституции, уловить основные тенденции их развития. Он различает «консервативный» и «пропульсивный» модусы развития или пикноморфную и лептоморфную формы роста; наряду с этими полярными первичными тенденциями он говорит и о полярности между астенической и атлетической формами роста, проявляющейся в

различиях
принципа,

Но, ссылаясь на собственные наблюдения в те довав 1113, положительные сессивным шизофреническим личались оников среднию подвернаходившие болевшие.

шесму с нает не междно между френного).

рушительнывается дейАвтор полации при ма лишь при у в течении пенсаторнытуры, приче и пропульс

Нам првисит не пр только форживает да должно пре «эндогенны болеваниях ционных, и рассмотрен предраспол сы эти дал мистически происхожде дались. Пе ретенного, опатий», то никших нар

В насто

различиях развития костного скелета и мускулатуры. Оба принципа, по его мнению, почти не зависят друг от друга.

Но, ссылаясь на результаты исследования Эльзэссера и на собственные данные, Конрад вносит существенные изменения в теорию Кречмера. Эльзэссер еще в 1950 году, обследовав 1113 больных и 400 человек здоровых, смог подтвердить положительную корреляцию лишь между маниакально-депрессивным психозом и пикносомией, тогда как больные шизофренией в конституциональном отношении почти не отличались от среднего, здорового населения (лишь число пикников среди них было меньше). Дело в том, что исследованию подвергались не больные хроники, длительное время находившиеся в больнице (как бывало раньше), а вновь заболевшие. Конрад приходил к выводу, полностью совпадавшему с нашим давним мнением, что «аффинитет» существует не между типом телосложения и шизофренным психозом, но между телосложением и типом течения психоза (**шизофренного**). Лишь при узком ограничении шизофрении разрушительными формами, ведущими к дефекту, обнаруживается действительно преобладание лептосомного габитуса. Автор полагает, что и преобладание пикнической конституции при маниакально-депрессивном психозе обнаруживается лишь при узком его отграничении. Объяснение для различий в течении Конрад усматривает в разной способности к компенсаторным реакциям, зависящей от биогенетической структуры, причем ссылается на названные выше консервативную и пропульсивную формы развития.

Нам представляется, что, если даже от конституции зависит не предрасположение к заболеванию, а действительно только форма течения психоза, то и тогда вопрос этот заслуживает дальнейших исследований, причем особый интерес должно представить не столько изучение конституций при «эндогенных» психозах с неизвестной этиологией, как при заболеваниях с установленной и единой этиологией — инфекционных, интоксикационных. Мы останавливались пока на рассмотрении двух основных компонентов врожденной части предрасположения и могли убедиться в том, что хотя вопросы эти далеки от ясного понимания, во всяком случае оптимистические надежды найти на этом пути ключ к пониманию происхождения психических заболеваний пока явно не оправдались. Переходя к рассмотрению предрасположения приобретенного, остановимся прежде всего на проблеме «эмбриопатий», то есть рано, еще во внутриутробном периоде, возникших нарушений в развитии мозга.

В настоящее время уже хорошо известно, что углублен-

ное изучение эмбриопатий, начало которому положил Н. Грегг своими наблюдениями над детьми, родившимися от матерей, перенесших краснуху во время беременности, установило много новых фактов, имеющих значение и для психиатрии. Оказалось, что многие нарушения развития, возникшие за счет вредностей действовавших в периоде внутриутробного развития, неотличимы от отклонений, обусловленных наследственно (фенокопии). Выяснилось, что характер возникших нарушений развития зависит не столько от особенности вредности, сколько от времени (срока беременности) ее воздействия, поскольку для каждого органа существует собственный критический период развития. И, наконец, было установлено, что мозг плода остается уязвимым для воздействия различных вредностей на протяжении всей беременности и даже по ее окончании. Все эти факты хорошо известны детским психиатрам, но мало учитываются при изучении патогенеза психических заболеваний у взрослых (поскольку сведения об особенностях внутриутробного развития больного получить бывает трудно). Недавно мы пытались, главным образом, на примере врожденного сифилиса, токсоплазмоза и других внутриутробных инфекций, показать значение ранних нарушений развития и повреждений мозга для развития психоза у взрослых (1965). Имея в настоящее время дело с больными подросткового возраста, относительно которых анамнестические сведения собрать бывает легче, мы могли убедиться, что данные о вероятном нарушении внутриутробного развития встречаются не менее чем у 20% больных (Л. С. Мучник).

Но знакомство с эмбриопатическими нарушениями развития мозга позволяет поставить вопрос о значении предварительной неполноценности мозга вообще для возникновения психоза, то есть вопрос об остаточных явлениях самых различных органических повреждений мозга, «энцефалопатий», как «почвы» в сложном патогенезе психозов. Здесь мы можем сослаться на взгляды Д. С. Озерецковского и его школы, относящиеся к происхождению шизофрении. Нам думается, что они могут быть распространены почти на всю психиатрию, причем нам представляется, что опять таки особый интерес должно было бы представить изучение психозов с известной этиологией, так как оно может сулить уточнение вопроса о том, в чем именно заключается значение предварительной неполноценности, инвалидности мозга, то есть каковы патогенетические механизмы, возникающие на ее основе, так как до сих пор наши представления на этот счет далеки от определенности.

Одним из направлений, которое, по-видимому, сможет не

только пр
ценности
понятия «
ния, имму
ческих фа
ности —
Краснушк
дования
ской пока
течения п
ности. В
в психиатр
нецовой и
лении изу
Очень инт
(преимуще
раскрытия
ставляют
рикова и
за» у родс

Продол
генных, и
ных психи
ниях клин
выявить з
более рас
стафилоко
бы не по
лишь, что
щин даже
пробу со
блюдалась
ев — к об
больных с
около 30
шли «ор
(11%); то
ного псих
билизации
акально-де
состояния
нием гист
(Р. Т. Кри
Результ
тельному
расположе

только пролить свет на значение предварительной неполноценности мозга, но и вообще помочь раскрытию содержания понятия «предрасположение», является, с нашей точки зрения, иммунология. Хорошо известно, что участие аллергических факторов в развитии некоторых психозов, в особенности — шизофрении, предполагали многие авторы: Е. К. Краснушкин, И. Г. Равкин, П. Е. Снесарев и другие. Исследования О. В. Кербикова, Ю. А. Ильинского, А. Г. Шведской показали существование зависимости между формой течения психоза и характером иммунологической реактивности. В настоящее время иммунологические исследования в психиатрии, благодаря работам С. Ф. Семенова, Н. И. Кузнецовой и многих других, развиваются в основном в направлении изучения процессов аутоаллергии, аутоиммунизации. Очень интересные, с точки зрения патогенеза, заболевания (преимущественно той же шизофрении), они мало дают для раскрытия значения предрасположения (в этом плане представляют интерес исследования С. Ф. Семенова, А. П. Чуприкова и других по выявлению «аутоаллергического диатеза» у родственников больных шизофренией).

Продолжая наши исследования по выявлению роли экзогенных, инфекционных факторов в происхождении различных психических заболеваний и основываясь на представлениях клинической иммунологии (В. П. Иоффе), мы пытались выявить значение предварительной сенсibilизации к наиболее распространенным микробным антигенам (стрепто- и стафилококка) в происхождении некоторых психозов. Чтобы не повторять уже опубликованных материалов, укажем лишь, что около трети обследованных больных (среди женщин даже больше) обнаруживали положительную кожную пробу со стрептококковым аллергеном; несколько реже наблюдалась сенсibilизация к стафилококку; в части случаев — к обоим микробам одновременно. Из обследованных больных с положительными кожными пробами (более 300) около 30% находились с диагнозом «шизофрении», далее шли «органические» психозы (23%), «инволюционные» (11%); только в 8% наблюдений стоял диагноз инфекционного психоза. Необходимо особо подчеркнуть частоту сенсibilизации к бактериальным антигенам у больных «маниакально-депрессивным» психозом. Наличие аллергического состояния у части больных было подтверждено и определением гистаминопектического индекса по методике Парро (Р. Т. Кривоносова).

Результаты исследования позволяют прийти к предварительному выводу о том, что в состав приобретенного предрасположения, притом не только к психозам инфекционным,

но и к «эндогенным» (в части из них) входит сенсibilизация к широко распространенным бактериальным антигенам. Можно думать, что при наличии такой сенсibilизации, встречающейся и среди здоровых людей, предварительная «неполноценность», «инвалидность» мозга является причиной того, что именно мозг является «шоковым» органом, то есть именно в нем разыгрываются аллергические процессы при вторичной встрече с соответствующим антигеном. Понятно, что все эти положения нуждаются в разносторонней проверке (например, путем повторения на широком контингенте психически больных исследований Г. Коляскиной и А. Гошевой из института психиатрии АМН).

Мы не охватили сколько-нибудь полно понятия «предрасположение»; нам хотелось показать некоторые актуальные направления в его изучении. В частности, нам представляется, что применение методов клинической иммунологии в комплексе с другими направлениями не только обещает углубить понимание того, что называют «предрасположением», но сулит возможность и лучше понять патогенез многих психических заболеваний, устранив искусственные разрывы, существующие между отдельными «нозологическими» единицами, выделенными на основе только психопатологического метода.

СИНД

Синдр
личности
нятий в
держания
изменени
чальных
ностных
психиатри
для данн
гредиаент
мерным.

Извест
лась в ра
большинс
преморби
индивиду
психотич

Однак
ность и
недостат
дальней

Пред
и сформ
расстрой
взгляд, б
и затруд
тельно м
создано

* Дол
патологов

СИНДРОМЫ СНИЖЕНИЯ УРОВНЯ ЛИЧНОСТИ*

Б. Д. ЛЫСКОВ

(Ленинград)

Синдромы психического снижения, или снижения уровня личности относятся к числу недостаточно разработанных понятий в психопатологии. Нет единства в понимании их содержания, нет общепринятого подхода к оценке личностных изменений при прогрессивных психозах, особенно в начальных стадиях заболевания. Между тем, выявление личностных изменений представляется нам важнейшей задачей психиатрической диагностики. Без констатации характерных для данного заболевания изменений личности диагноз прогрессивного психоза, по-видимому, нельзя считать правомерным.

Известно, что проблема «личность—психоз» затрагивалась в работах многих психиатров. При этом подавляющее большинство таких работ посвящены, например, отношению преморбидных свойств личности и формы заболевания, роли индивидуальных особенностей личности в формировании психотической картины и т. д.

Однако в настоящее время изучение проблемы «личность и психоз» только в таком плане представляется нам недостаточным, не отвечающим в полной мере требованиям дальнейшего развития психиатрической теории и практики. Предпринималось, как известно, немало попыток выявить и сформулировать содержание, так называемого, основного расстройства при том или другом заболевании. На наш взгляд, безуспешность подобных попыток, а, следовательно, и затруднения в анализе личностных изменений в значительной мере обусловлены тем, что до настоящего времени не создано достаточно четкого представления о самом предмете.

* Доложено на заседании Ленинградского научного общества невропатологов и психиатров 1.X.1968 г. (печатается в сокращении).

те изучения — о целостной человеческой личности, о принципиальных основах функционирования личности как отдельной биосоциальной системы.

Концепция целостной человеческой личности, разработанная с учетом нужд клинической психиатрии, могла бы на наш взгляд, служить той основой структурного анализа психических расстройств, которая способствовала бы выработке общего языка в психиатрии.

Что мы имеем в виду, говоря о концепции целостности человеческой личности? Основные положения, характеризующие целостную личность, как определенным образом функционирующую биосоциальную систему, можно сформулировать, опираясь на достаточную научную базу, какой являются достижения физиологии высшей нервной деятельности, психологии, клинической психиатрии. Это, в частности, учение о рефlekтах И. М. Сеченова, учение Джексона об уровнях интеграции и дезинтеграции нервной деятельности, учение И. П. Павлова, труды отечественных психологов Л. С. Выготского, С. А. Рубинштейна, А. Н. Леонтьева, В. И. Мясищева и др., зарубежных — Джемса, Миллера, Прибрама и Галантера и др., а также богатая психиатрическая литература. Указанные источники и собственные наблюдения над больными с прогрессивными психозами составляют основу данной работы.

По аналогии с простейшим рефlekторным актом, являющимся «первичным элементом» нервной деятельности, допустимо говорить об элементарном психическом акте, в основе которого лежит тот же механизм циркуляции определенных импульсов, но в гораздо более сложных функционально-динамических системах с более сложными взаимосвязями. Существует, очевидно, определенная иерархия сложности и подчиняемости этих систем (представления об этом дают положения А. Н. Леонтьева о деятельности и действиях, положения Миллера, Прибрама и Галантера о единице ТОТЭ). Представляется крайне важным подчеркнуть, что, во-первых, непременным компонентом любого психического акта является обязательный эмоциональный резонанс, и, во-вторых, теснейшую связь «чисто психического» акта с двигательным, чему, в частности, посвящено недавнее исследование С. Ф. Семенова.

После выделения в процессе формирования психики собственного «я» и противопоставления его окружающему, психическую деятельность можно рассматривать, как непрерывную циркуляцию импульсов по соответствующим системам с обязательным сличением, сравнением, идентификацией поступающей в центры информации с тем, что уже отражено

в этих центрах в виде конкретного онтогенетического опыта личности.

В высшей степени автоматизированные, эти процессы протекают в основном на уровне бессознательного. Особенно это касается представления о постоянных изменениях, происходящих в собственном теле. Автоматизирован и в значительной мере бессознателем, в том числе, и собственно процесс мышления. Автоматизировано ощущение всего «своего».

Формирование индивидуального онтогенетического опыта конкретной личности представляет собой с этой точки зрения процесс накопления у человека определенного комплекса знаний о данном предмете или явлении окружающего мира. Существенно важно, что этот процесс обязательно сопровождается определенным эмоциональным резонансом, устанавливается эмоционально окрашенное отношение к познаваемому объекту. Устанавливаются, таким образом, стойкие двухсторонние связи — отношения собственного «я» с окружающим миром. Личность, как объект изучения, предстает перед исследователем, как система отношений.

Для удобства изучения всю сложность совокупности этих отношений, следовательно, всю личность — систему отношений можно схематически представить в виде ряда подсистем.

Первую подсистему, которую можно назвать подсистемой отношений человека к самому себе, целесообразно рассматривать как состоящую из следующих разделов:

а) отношение к собственному историко-онтогенетическому опыту, автоматизированная аутоидентификация его, представление о нем, выделение его из всего, что относится не к собственному опыту, а к опыту других;

б) отношение к собственным психическим процессам, автоматизированное, сведенное к бессознательному ощущению их принадлежности себе, своему «я»;

в) отношение к собственному телу, так же автоматизированное, осуществляемое преимущественно на уровне бессознательного, адекватное представление о форме, строении и функциях различных частей тела.

Второй крупной подсистемой связей — отношений личности являются отношение ее с, так называемой, микросоциальной средой. В эту подсистему можно объединить, во-первых, отношение человека с родными, с семьей, во-вторых, отношение человека с миром окружающих его в повседневной жизни вещей (одежда, квартира и т. д.). Человек, как говорят, вживается, вырастает в определенный мир этих вещей, в становлении которого он, кстати, принимает активное

участие. Кроме того, в подсистему отношений личности и микросоциальной среды входят отношения с друзьями, знакомыми, товарищами по работе. У каждого человека устанавливается сравнительно устойчивый круг знакомств и связей, в основе которых лежат определенные интересы личности.

Третьей подсистемой можно назвать отношения личности и общества в целом, то есть личности и макросоциальной среды. Характер этих связей разнообразен — это и непосредственная общественно-политическая, научная, художественная деятельность личности, чтение газет и писание жалоб в эти газеты, отношение человека к социально-правовым нормам и т. д.

Следует подчеркнуть, что изложение сложного комплекса отношений личности с окружающей средой в виде определенной схемы совсем не содержит в себе тенденции к уравниловке, к игнорированию бесконечного множества вариантов этих отношений, выражающих индивидуальные особенности личности. Наоборот, в пределах этой схемы есть простор для самых разнообразных индивидуальных вариаций этих связей. Ведь хорошо известно, что актуальность тех или иных связей для разных людей может быть совершенно различна. Один поглощен работой по избранной им специальности и самым важным для него являются успехи коллектива, где он работает; другой работает не менее успешно, но определяющим для него является возможность высокого заработка. Третий ушел с головой в изучение абстрактных наук с целью познать смысл жизни и забывает даже вовремя поесть; четвертый грабит себе подобных и т. д. В психологии для обозначения актуальности тех или иных отношений существует, так называемая, категория ценности, значимости.

И, наконец, еще один, последний по счету, но не по важности, аспект, относящийся к характеристике личности. Личность — это живая биосоциальная система, несущая в себе все основные свойства живого, и, в том числе, самое главное из них — способность к «спонтанному развитию», постоянному совершенствованию своей организации. Эта способность выражается, в частности, во все более совершенном отражении в своем сознании внешнего мира с целью самоутверждения в нем и дальнейшего развития. Для обозначения этого свойства всего живого, в том числе, и личности как живой системы, как известно, предлагалось немало определений, таких, как движущая сила эволюции, активность сознания и т. д. В последнее время философы определяют это свойство, пользуясь терминологией общей теории информации, свойством отрицательной энтропии. По-видимому, стоит подумать

над тем, насколько приложим этот термин для обозначения этого свойства на уровне психического. Необходимость в подобном термине, нам кажется, есть.

Итак, личность — живая система со свойством отрицательной энтропии (будем пока пользоваться этим термином). Эта система располагает весьма совершенным аппаратом психики, являющейся одновременно и результатом развития и средством, обеспечивающим дальнейшее развитие. Формой деятельности личности является ее отношения с окружающим. В процессе становления психики устанавливается определенный уровень функционирования данной личности. Очевидно, что этот уровень (может быть лучше сказать — размах, характер, направленность) индивидуален и зависит от многих факторов — от актуальности различных связей — отношений личности, от «оснащенности интеллекта» (термин В. А. Внукова), уровня притязаний и т. д. По-видимому, существует определенная динамика этого уровня в зависимости от возраста и внешних условий, но в целом для данной личности этот уровень в смысле размаха и направленности остается сравнительно устойчивым.

Таковы основные положения концепции целостной личности и уровня ее функционирования.

Что же означает, с учетом сказанного, снижение уровня личности? Можно ли объединить под этим названием изменения личности, вызванные различными болезнями? Рассмотрим для сравнения структуру двух основных синдромов психического снижения функционально-органического (на примере шизофрении) и экзогенно-органического.

Функционально-органический, в частности, шизофренический процесс, затрагивает, по-видимому, в первую очередь и, главным образом, то свойство личности, которое является выражением основного свойства живого — тенденцию отрицательной энтропии. Личность как бы лишается главного вектора своего развития. Сложная функционирующая система, продолжая функционировать, теряет свою ориентацию. По мере ее исчезновения гаснут, редуют, становятся все менее актуальными составляющие этого вектора — разносторонние связи личности. При простой форме шизофрении, например, это угасание происходит тихо, без каких-либо девиаций, бурь в сложном психическом аппарате. Начальные этапы некоторых форм шизофрении можно расценивать, как ослабление суммирующей интегральной функции этого вектора на актуальность, на эмоциональную окраску различных связей личности — происходит, как говорят, мутационное изменение интересов, характера личности.

В тесной связи с этим находятся и такие проявления

болезни, как общее падение продуктивного труда личности—**формальная, внешняя активность** иногда долго сохраняется, падает именно продуктивность труда, падает как говорят, энергетический потенциал, потенция к труду, способность заставить себя, настойчивость в достижении цели.

Качественно близким, по существу однородным явлением представляется и эмоциональное обеднение, вплоть до полного исчезновения связей даже с теми «слоями» личности, которые лежат ближе к «ядру» ее — родным, одежде, жилищу и даже к собственному телу, то есть все то, что называют эмоциональной уплощенностью, тупостью.

С подобной же точки зрения можно расценить и шизофренические расстройства мышления. В конечном счете, задачу нормального мышления в свете изложенной выше концепции можно сформулировать так — в кратчайший срок, наиболее рациональным, экономным путем, с учетом данных обстановки и прошлого опыта, дать оптимальное решение той или иной задачи. Или, если это касается диалога — дать ясный и, по возможности, краткий ответ на поставленный вопрос. При шизофрении мышление вначале теряет свою экономичность, целеустремленность, становится разрыхленным. Клинически это выражается обстоятельностью, резонерством, мудрствованием. Потеря ориентации, конечной цели мышления, с учетом резкого изменения актуальности, значимости различных связей личности ведет к углублению в различные абстрактные философские рассуждения, отличающиеся своей бесподобностью, к так называемой, умственной жвачке.

Мы не касаемся пока бреда. Таким образом, в фарватере утраты главного свойства психики, главного вектора развития — утраты тенденции к отрицательной энтропии лежат все основные проявления синдрома снижения уровня личности при эндогенно-органическом процессе — и утрата социальных связей, и падение энергетического потенциала, и эмоциональное оскуднение, и расстройства мышления.

Разумеется, все эти компоненты могут быть в различной степени выраженными — от очень тяжелых, исходных состояний до сравнительно легких, трудно уловимых, когда человек после перенесенного психотического эпизода выходит вроде бы без заметного личностного ущерба. Он продолжает в основном прежний образ жизни, работает на старой работе, даже на творческой. Однако, при тщательном исследовании все же обнаруживается, что произошел определенный спад в деятельности личности, надлом. Это может выражаться в определенном снижении продуктивного труда при сохранности внешней активности, в изменении характерологичес-

ких особенностей. Выявление таких личностных изменений и выяснение их природы, конечно, весьма затруднительно. Разработка методик исследования целостной личности, несомненно, помогла бы в этом случае решению многих спорных вопросов.

Как же расценивать появление бреда, галлюцинаций и т. д. с точки зрения структуры синдрома снижения уровня личности? С учетом сказанного выше галлюцинации, да и вообще сенсопатии можно рассматривать, как нарушение механизма автоматизированной аутоидентификации ощущений, идущих как от собственного тела, так и из внешней среды. Ощущения перестают быть своими, становятся чуждыми, непонятными. Наиболее показательным примером в этом отношении может служить синдром Кандинского-Клерамбо. Его называют психическим автоматизмом. Но может быть вернее считать его синдромом дезавтоматизации психических процессов? Мыслительный процесс, который в норме является одновременно и управляемым, произвольным и автоматизированным, при этом синдроме, во-первых, теряет управляемость, становится непроизвольным, а, вследствие нарушения механизма аутоидентификации этих процессов, они становятся чуждыми, кажутся сделанными кем-то, вставленными в голову больного, или наоборот — отнятыми у него.

Таким образом, подобная дезорганизация работы сложного аппарата психики представляется одним из важных компонентов синдрома психического снижения в широком смысле слова.

В связи с этим несколько слов о делении симптомов на позитивные и негативные. Считается, что негативный симптом — это минус-функция, это компонент синдрома психического снижения, а позитивный — это появление новой, «высвободившейся» в результате болезни функции. Так ли это? Из того, что говорилось выше, следует, что этот вопрос нельзя решать так упрощенно. Значительную часть «позитивной» симптоматики можно рассматривать как проявление дефекта, следствие выпадения функции более сложного, интегрального порядка.

По-видимому, можно ожидать, что существует определенная последовательность в разрушении структуры личности. О такой последовательности позволяет, например, говорить анализ личностных изменений при поздней параноидной шизофрении с ее этапным течением.

Так, на параноидальном этапе страдают только социальные подсистемы, составляющие личность. «Физическая личность» остается как бы нетронутой, если не считать опреде-

ленной дефектности мышления. При переходе в параноидный этап начинается воздействие на больного самыми разнообразными способами; и лучами, и гипнозом и т. д. Масштабы воздействия различны; различны и силы, воздействующие на больного: от соседа по квартире или по палате до целых организаций в масштабе вселенной. И тем не менее, сама личность, так сказать, ее ядро с конкретным индивидуальным онтогенетическим опытом остается еще сохранной — больной всегда отвечает, что он, допустим, Петров И. М., родился там-то и т. д. Цела его автобиография, не нарушена способность выделения своего опыта и отделения его от опыта других.

Парафренный этап знаменуется утратой и этой способности — способности отделить свое «я» от окружающего, свой опыт не отделяется от опыта других, присваиваются чужие биографии. Налицо бред перевоплощения, величия или самоуничтожения. Однако подобная закономерность прослеживается далеко не всегда, и в целом процесс разрушения личности, видимо, гораздо сложнее.

Таким образом, подобный анализ структуры личностных изменений при эндогенно-органических процессах показывает, что синдром снижения уровня личности представляется гораздо более сложным, нежели простая сумма каких-то определенных, так называемых, негативных симптомов. Наиболее важный вывод из этого заключается, на наш взгляд, в том, что исследования социальных связей личности, направленности и продуктивности ее деятельности, то есть, короче говоря, исследование личности, как системы отношений, имеет для психиатрической диагностики не меньшее, а временами, по-видимому, даже большее значение, чем анализ собственно психических расстройств — «продуктивных» психопатологических симптомов.

Как же с подобной точки зрения могут быть расценены личностные изменения, или синдром психического снижения при экзогенно-органических процессах? Наиболее существенные отличия этого синдрома от предыдущего можно, по-видимому, рассматривать следующим образом. При экзогенно-органическом синдроме сохраняется главное свойство личности — стремление к самоутверждению, адекватному осмыслению окружающего, то есть все то, что может быть объединено понятием отрицательной энтропии. Страдает здесь лишь «оснащенность интеллекта» (по В. А. Внукову) — бледнеет аппарат ассоциаций, памяти и т. д. Заметно снижается степень абстрагирования в мышлении. «Наиболее человеческие», абстрактные категории, например, этики, нравственности все больше теряют значимость, их роль в де-

тельности личности все уменьшается. Вначале это выражается нередко в виде остановки творческого роста, если речь идет о работниках творческого труда, человек просто живет, как говорят, «старым багажом», потеряв способность обогащать, а если нужно, то и пересматривать свои взгляды на те или другие проблемы. В дальнейшем оскудение интеллекта, развитие слабоумия идет по хорошо известному дисмнестическому типу.

Известны и существенные отличия в динамике и соотношениях, так называемых, продуктивных и негативных психопатологических расстройств, различия в синдроматиксе (по А. А. Портнову) при экзогенно-органическом и шизофреническом процессах.

Следует отметить, что при экзогенно-органических процессах, где личность, ее «ядро» остается сравнительно интактной, существуют, по-видимому, большие репарационные возможности, большие возможности развития действительно позитивных, новых функций и качеств психической деятельности. Так, вероятно, обстоит дело при патологическом развитии личности после травмы, интоксикаций и т. д. Однако и здесь характерологические сдвиги, появление новых и заострение имевшихся черт характера чаще служат, по-видимому, показателем выпадения функции интеллектуального контроля над поведением, то есть тоже в общем являются негативными.

Мы рассмотрели в самых общих чертах два основных типа синдромов психического снижения. Существуют, конечно, и другие разновидности снижения уровня функционирования психики, например, эпилептический, паранойяльный и т. д. Наряду с некоторыми общими чертами в структуре этих синдромов обнаруживаются существенные различия. В связи с этим возникают определенные терминологические проблемы — можно ли объединить столь разные личностные изменения под общим названием синдромов психического снижения. Да и сам термин «снижение» вряд ли можно признать удовлетворительным — слишком по-разному изменяется психическая деятельность при различных процессах, чтобы можно было говорить о простом снижении.

Нуждается, на наш взгляд, в адекватном обозначении и то основное свойство личности и психики, которое мы здесь называли свойством отрицательной энтропии.

Заключая, отметим, что структурный анализ психопатологических нарушений, в основе которого лежит концепция целостной личности, представляется нам перспективным путем, способным приблизить нас к созданию подлинно патогенетической классификации психических расстройств.

КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ АСТЕНИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ И НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ РЕАКЦИИ НА ЛУЧЕВУЮ ТЕРАПИЮ У БОЛЬНЫХ С ОПУХОЛЬЮ ГИПОФИЗА

Р. Г. ГОЛОДЕЦ, М. А. МЕРКОВА
(Москва)

Изучение патологии гипофизарной области, с ее богатыми анатомо-физиологическими связями, издавна привлекало к себе внимание исследователей. Интерес к этой проблеме значительно возрос в период развития нейрохирургии, с расширением возможностей оперативного вмешательства при опухолях гипофиза, позволившего с большей полнотой изучать динамику становления и обратного развития болезненных проявлений. Среди психиатрических исследований в этой области могут быть названы работы М. Я. Серейского, А. С. Шмарьяна, Н. М. Вяземского, С. С. Калинер, Л. П. Лобовой, З. А. Вениери, кандидатские диссертации И. А. Маслова и Т. А. Доброхотовой.

В настоящее время, в свете новых данных о роли глубоких структур мозга в психической деятельности в норме и патологии, психопатологическое изучение поражений гипофиза приобретает особое значение.

В упомянутых выше работах обращалось внимание преимущественно на аффективные нарушения у больных с опухолью гипофиза, на явления дефицита со снижением мнестико-интеллектуальных функций и на сложные как по своей структуре, так и по генезу картины с продуктивной психопатологической симптоматикой, формирующиеся на разных этапах заболевания. Указывалось на частоту астенических состояний, однако, значение последних оценивалось не в полном объеме. Это не случайно, т. к. у ряда больных, особенно при росте опухоли в направлении переднего мозга, астенический компонент маскировался благодушно-беспечным поведе-

нием со снижением критики к собственному состоянию. С другой стороны, астенический компонент, входящий в клиническую картину опухоли гипофиза и сравнительно рано приобретающий органический отпечаток, нуждается в дифференцированном изучении еще и потому, что все более широкое применение таких оправдавших себя методов лечения, как хирургическое вмешательство и лучевая терапия, в свою очередь, оказывает астенизирующее влияние, усложняя структуру синдрома. Это добавочное астенизирующее воздействие выступает с особой отчетливостью в период, хронологически наиболее близкий к проводимому лечению.

Наши наблюдения, осуществляющиеся с 1962 года, охватывают 102 больных (37 мужчин и 65 женщин) опухолью гипофиза, которым проводилась гамма-терапия в разные сроки от начала заболевания. Более 50% больных (54 человека) были в возрасте от 30 до 50 лет. Проведению лучевой терапии у 22 больных предшествовало хирургическое вмешательство, причем последующее гистологическое исследование выявило преобладание хромофобной природы опухоли.

Постановка диагноза аденомы гипофиза основывалась на анализе эндокринных, офтальмологических, нервно-психических симптомов и данных краниографии. С помощью последней выявлены характерные изменения у всех больных; в большинстве случаев были обнаружены также офтальмологические (данные Л. С. Луцкер) и локальные неврологические симптомы, подтверждающие данную диагностику.

Относительно доброкачественное течение опухоли, смедленным ее ростом, затрудняло своевременную постановку диагноза. У ряда больных такие симптомы, как дисменорея, упорные головные боли, ставились в связь не с заболеванием гипофиза, а с функциональными, эндокринными, сосудистыми или невротическими нарушениями. Более активно настораживало в отношении возможности опухоли снижение остроты зрения, сужение полей зрения и появление неврологической, преимущественно кранио-базальной и стволовой симптоматики: глазодвигательные нарушения, анизорефлексия, булимия, полидипсия, вегетативные изменения, расстройства сна и др. Произведенная у этих больных краниография выявляла увеличение размеров и деструкцию стенок турецкого седла.

По характеру основного заболевания и его ведущему клиническому синдрому изученные больные могут быть разделены на 3 группы с проявлениями акромегалии (37 больных), адипозо-генитальной дистрофии (32 больных) и без четких эндокринных нарушений, с преобладанием вазо-вегетативных расстройств (33 больных). Половина общего ко-

личества больных была подвергнута, наряду с другими методами, и электроэнцефалографическому исследованию, которое проводилось динамически на разных стадиях заболевания. Анализ данных упомянутого исследования, проведенного проф. Э. С. Толмасской и ст. научн. сотр. М. А. Титаевой, наряду с более полной характеристикой психопатологических нарушений, обнаруженных у этой группы больных, является предметом последующих сообщений. Все же необходимо отметить, что явления астении, интимно связанные с особенностями расположения и роста опухоли, оказывали существенное влияние на формирование психопатологической картины, внося ряд атипических черт в ее структуру и особенности течения.

В рамках настоящей статьи мы ограничимся указанием на то, что психопатологические синдромы, формирующиеся в клинике опухолей гипофиза, представляли значительную сложность и складывались под влиянием целого ряда факторов. Среди последних определенная роль должна быть отведена преимущественной локализации опухоли и вызванным ею эндокринно-обменным, вазо-вегетативным и ликвородинамическим нарушениям. Несомненное значение имеют преморбидные особенности личности больного, возраст, дополнительные патогенные, в том числе и психотравматизирующие воздействия.

Основной фон, на котором разворачивалась картина заболевания, характеризовался такими проявлениями астении, как повышенная истощаемость, снижение работоспособности, нарушение ритма сна, раздражительная слабость. Последняя у некоторых больных приобретала оттенок крайней аффективной неустойчивости, гневливости. По мере развития основного заболевания астеническая симптоматика постепенно усложнялась, все более обрастая вазо-вегетативными нарушениями (упорные головные боли, головокружения, тягостные сенестопатии) и выявляя свою органическую природу, которая отчетливо выступала в тяжести явлений истощения и в снижении мнестико-интеллектуальных функций.

Астенический фон, с учетом таких стресс-факторов, как предстоящая хирургическая операция или лучевая терапия, в особенности при повторных ее курсах, способствовал у ряда больных, по преимуществу при наличии в преморбиде тревожно-мнительных черт характера, формированию стойких обсессивно-фобических образований.

На возможность подобного генеза явлений навязчивости указывал в свое время Д. С. Озерецковский, подчеркивая, что само наличие астении различного происхождения может явиться источником возникновения синдрома навязчивости.

Клини
никнов
преиму
ной ас
Гурев
тверди
фесси
Отм

проявл
физа,
серьез
новног
стояни
покойс
обращ
ложени
рос да
пациен

Поз
витель
воздей
ся спе
создан
сна, с

До
собств
ремен
быть с
виза
оксид
налич
синдро
ны и
ражен
вом с
зин, т
оправ
резист

Вс
бой ч
нами
шеук
минно
приме
или
после
17. Зак.

Клинические факты, свидетельствующие о возможности возникновения навязчивых явлений в рамках различных, по преимуществу органических заболеваний на фоне выраженной астенизации, описывались также Р. Я. Голант и М. О. Гуревичем. Аналогичный генез навязчивых явлений подтвердили и наши наблюдения, проведенные в клинике профессиональных заболеваний.

Отмеченные выше особенности усложнения астенических проявлений, обнаруживаемые у больных с опухолями гипофиза, тем более заслуживают внимания, что они создают серьезные трудности в осуществлении активной терапии основного заболевания. Возникновение таких особенностей состояния и поведения больных, как тревога, внутреннее беспокойство, плохой сон, суетливость с почти непрерывными обращениями к врачам, персоналу и другим больным с изложением своих жалоб и опасений, нередко ставят под вопрос даже самую возможность дальнейшего содержания этих пациентов в учреждениях непсихиатрического профиля.

Поэтому перед проведением таких, осуществляемых по витальным показаниям видов лечения, как хирургическое воздействие и лучевая терапия опухолей гипофиза, требуется специальная подготовка, направленная прежде всего на создание более спокойного фона настроения, урегулирование сна, снятие тревоги и обсессивно-фобических проявлений.

Достижению этих целей, как показывает наш опыт, способствует включение в комплекс лечебных назначений современных психотропных средств. Здесь прежде всего могут быть с успехом использованы представители класса транквилизаторов, такие, как андаксин, триоксазин, хлордиазепоксид (либриум, элениум), дуксен (седуксен, валиум). При наличии усложнения клинической картины астенического синдрома к лечебным назначениям могут быть присоединены и некоторые из нейролептических средств. Так, при выраженной фона тревоги с подавленностью и расстройством сна целесообразно применение нозинана (левомепромазин, тизерцин). При возникновении явлений навязчивости оправдало себя применение диазила (амизил), в наиболее резистентных случаях — в сочетании с аминазином.

Все перечисленные психотропные средства, с учетом особой чувствительности данной группы больных, применялись нами в малых дозах в сочетании с дегидратационной и общеукрепляющей терапией, с широким использованием витаминного комплекса. Эти лечебные мероприятия, с успехом примененные в период подготовки к проведению операции или курса лучевой терапии, сохраняли свое значение и на последующих этапах лечения.

Под нашим наблюдением продолжает находиться ряд больных, которые с определенностью ставили благоприятные сдвиги в состоянии в прямую связь с дополнительно применяемым комплексом лечения. Так, ими отмечалось снятие внутреннего беспокойства, раздражительности, тягостных навязчивых мыслей и опасений. Существенное значение имело, достигаемое под влиянием лечения, налаживание сна, что в свою очередь способствовало уменьшению астенических проявлений и выравниванию фона настроения.

Роль указанного комплекса лечебных мероприятий была особенно велика по отношению к больным, находившимся на лучевой терапии, способствуя лучшей переносимости и смягчению побочного действия последней.

Благодаря усовершенствованию методики гамма-терапии опухолей гипофиза, разработанной за последние годы в рентгено-радиологическом институте, обеспечивается такое распределение энергии излучения, при котором максимальная доза падает на опухоль и небольшие участки височных долей мозга; на ствол и базальные отделы лобных долей мозга падает от 70 до 20% очаговой дозы. Поэтому общая лучевая реакция отмечалась лишь у 50% наблюдавшихся нами больных и характеризовалась относительно небольшой глубиной и нестойкостью. Выраженность лучевой реакции оказалась сравнительно более значительной у больных пожилого возраста, соматически ослабленных или с осложненной структурой астенического синдрома.

Применение названного выше комплекса, включающего дегидратационные, общеукрепляющие и психотропные средства, способствовало более быстрому купированию таких проявлений общей лучевой реакции, как выраженная слабость, вялость, слезливость, нарушения сна, головные боли, тошноты, снижение аппетита и др.

Из числа средств дегидратационного действия на нашем опыте предпочтение отдавалось вводимым парентерально глюкозе, хлористому натрию, сернокислой магнезии, новуриту, применявшимся перорально диакарбу, фонуриту и др. препаратам. Выбор и сочетания медикаментозных средств производились индивидуально и определялись не только ведущим клиническим синдромом, но и переносимостью по отношению к каждому из названных препаратов, а также показателями обмена. Так, например, при нарушениях углеводного обмена с наличием гипергликемии не применялась глюкоза.

Последующее диспансерное наблюдение, осуществляемое нами совместно на протяжении ряда лет, с тщательным вы-

явлением возможных осложнений и рецидивов основного заболевания, с повторным проведением описанных выше курсов комплексной медикаментозной терапии, в случаях приостановки роста опухоли, способствовало компенсации состояния, смягчению ряда болезненных проявлений с возможностью социально-трудовой реадaptации больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Серейский М. Я. В кн.: «Вопросы педологии и детской психологии», вып. 2, М., 1925.
2. Шмарьян А. С. В кн.: «Проблемы современной психиатрии», М., 1948, стр. 64—85.
3. Вяземский Н. М. Ж. «Вопросы нейрохирургии», 1952, 2, 57.
4. Лобова Л. П. В кн.: «Опухоли гипофиза и краниофарингеомы», М., 1963, стр. 199—204.
5. Калинин С. С. Там же, стр. 190—192.
6. Вениери З. А. В кн.: «50 лет психиатрической клинике им. Корсакова», М., 1940, стр. 277—290.
7. Маслов И. А. К вопросу о психических нарушениях при аденомах гипофиза. Канд. дисс., М., 1955.
8. Доброхотова Т. А. Психические изменения при различных формах опухолей гипофиза. Канд. дисс., М., 1963.
9. Меркова М. А., Луцкер Л. С., Клименко А. А. «Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова», № 4, 1968, стр. 494—499.
10. Озерецковский Д. С. «Навязчивые состояния», М., 1950.
11. Голант Р. Я. Ж. «Обозрение психиатрии им. Бехтерева», № 2, 1929.
12. Гуревич М. О. «Нервные и психические расстройства при закрытых травмах черепа», М., 1948.
13. Голодец Р. Г. «К вопросу о генезе навязчивых состояний». В сб. тр. ин-та психиатрии МЗ РСФСР. «Вопросы психотерапии и профилактики», М., 1963, стр. 219—223.

О МЕТОДИКЕ ИЗУЧЕНИЯ КОНФОРМНОСТИ И ЕЕ ПРИМЕНЕНИИ ДЛЯ ИССЛЕДОВАНИЯ ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ

М. И. ВОЛЬПЕР, А. Е. ЛИЧКО, Б. Б. МАЛАХОВ,
И. И. ТОНКОНОГИЙ

(Ленинград)

Уже давно замечено, что степень проявления тех или иных свойств человека в значительной мере зависит от того, действует ли он в условиях относительной изоляции от окружающих или в атмосфере прямого контакта с другими людьми.

Влияние коллектива на личность пытались исследовать методами экспериментальной психологии еще в начале 20-х годов В. М. Бехтерев и М. В. Ланге. Предъявляя для оценки различные изображения, они обнаружили, что ответы испытуемых, данные ими в индивидуальном порядке, претерпевали серьезные изменения в результате коллективного обсуждения. Этот эксперимент позволил авторам утверждать, что коллектив иногда совершенно видоизменяет решение, уже подготовлявшееся индивидуумом.

Интерес к этой проблеме усилился в последующие годы. Она вошла составной частью в ряд социологических исследований. Так, например, Шериф выполнил эксперименты по изучению влияния социальных факторов на восприятие различных объектов. В темной комнате испытуемым предлагали смотреть на небольшое неподвижное световое пятно. Возникал эффект, называемый автокинетическим феноменом, т. е. испытуемому казалось, что пятно беспорядочно перемещается. Автор изучал автокинетический эффект у испытуемых по-одиночке и в составе группы. Оказалось, что при объединении испытуемых в группы по 2—3 человека ответы каждого испытуемого стали приближаться к какому-то средним данным группы, т. е. обстановка эксперимента заставляла отдельных испытуемых оценивать явления так же, как их оценивают другие члены группы. Такую подчиняемость индивидуума мнению группы стали обозначать термином «конформность». Таким образом, понятием «конформность» определяется подчинение суждения или действия индивидуума групповому мнению, хотя его собственное мнение в индивидуальном эксперименте может ему не соответствовать.

Влияние группы на конформность отдельных членов группы при решении задач исследовано Ашем, который провел следующий эксперимент: была подобрана группа из нескольких человек, затем им были показаны карточки с линиями различной длины. На левой карточке были изображены линии, различающиеся по своей длине, на правой — одна линия

(контрольная), равная одной из левых линий. Испытуемые должны были ответить на вопрос, какая из линий на левой карточке равна правому контрольному образцу. Вся группа отвечала по порядку, но эксперимент был построен таким образом, что предыдущие 7 или 8 человек по предварительной договоренности с экспериментатором давали заранее согласованный неправильный ответ. Последним в группе давал ответ испытуемый, который не знал об этой предварительной договоренности. Таким образом, этот испытуемый оказывался в ситуации, когда необходимо было либо присоединиться к большинству группы и также дать неправильный (конформный) ответ, или противостоять давлению большинства, отвечая правильно. Всего было исследовано 123 человека; 37% всех испытуемых оказались конформными. Те же конформные субъекты во время контрольных испытаний в отсутствии подставных лиц не допускали ошибок в оценках. Характерно, что по данным Аша для большинства испытуемых разногласие между их суждениями и суждениями группы создавало трудности, которые они «локализовали в себе», т. е. они стремились поставить под вопрос свое собственное суждение, но не суждение большинства.

Эксперименты Аша оказались трудоемкими и поэтому Крачфилд предложил модификацию этой методики. Каждый из испытуемых находился в отдельной кабине и полагал, что ответы других испытуемых сообщаются ему с помощью сигнальных лампочек; в действительности, эти лампочки зажигались во всех кабинках экспериментатором и ответы были неправильными. Такая модификация позволила одновременно исследовать 4—5 испытуемых, а не одного, как в опытах Аша. Крачфилд обнаружил, что около 40% всех испытуемых являются конформными. В нашей стране вопросами конформности занимались И. С. Кон и А. П. Сопиков. Последний разработал типологические особенности различных задач, применяющихся для определения конформности.

Исследуя влияние группы на поведение члена этой группы, А. П. Сопиков обнаружил, что все люди в той или иной степени конформны, что согласие испытуемого с очевидно неверными оценками, данными членами группы, может рассматриваться, как критерий подчинения его группе (критерий его конформности).

В доступной нам литературе мы не нашли указаний на применение методики изучения конформности у психически больных. Изучение конформности психически больных, в частности, находящихся на амбулаторной трудовой терапии, может способствовать выявлению системы отношений, сложившихся в процессе труда в коллективе, на важность исследования которых указывает В. Н. Мясищев. Мы поставили своей задачей, применив методику изучения конформности, выявить отношение психически больных к определенным членам коллектива (к техническому персоналу, к врачам и медицинским сестрам, а также к нейтральным лицам, с которыми больные не находятся в прямом контакте).

Для решения задач данного исследования нами была разработана специальная методика. Были применены черно-белые изображения, синтезированные на цифровой вычислительной машине. Они представляли собой случайные совокупности черных и белых элементов (квадратиков), различающихся по статистике первого порядка.

Исследование проводилось на электронно-оптическом тахистоскопе ТЭО-2. Этот прибор позволял осуществить последовательное, дозированное по времени, предъявление двух изображений с различной насыщенностью черными и белыми элементами. Время экспозиции каждого рисунка и интервалов между ними в паре равнялось 2 секундам.

Каждому испытуемому предъявлялось 10 пар изображений. Первое изображение считалось эталоном для данной пары и содержало вероятности черных квадратиков, равные $p=0,1; 0,15; 0,2; 0,25; 0,3; 0,35; 0,4$. Затем последовательно, после первого изображения в каждой паре предъявлялось второе изображение для сравнения. Вероятности черных квадратиков в изображении второго предъявления в двух парах были равны вероятностям первого изображения, в остальных восьми парах вероятности насыщения черными квадратиками изменялись по сравнению с первым предъявлением в 0,14; 0,16; 0,20; 0,25; 0,50; 0,66 раз.

Программа составления пар изображений менялась с таким расчетом, чтобы при сохранении основных отношений частот черных элементов не создавалось возможности для их запоминания. Следует подчеркнуть, что предъявляемые изображения были для больных нейтральными, эмоционально незначимыми. Это позволяло получить сравнимые между собой данные по результатам исследования разных больных, в частности, по особенностям их отношения к различным группам «подставных» лиц.

Группа для изучения конформности составлялась из трех лиц. Первые два — являлись «подставными» лицами, которые после последовательного предъявления каждой пары изображений давали ответы по заранее указанной нами программе. В эту программу входило, чтобы подставные лица утверждали, что насыщенность черными элементами больше в тех рисунках, где на самом деле она была меньше. Третьим давал ответы последним, после подставных лиц. В его задачу входило определить, в каком изображении насыщенность черными квадратиками больше. Кроме того, для определения способности больных распознавать насыщенность черными элементами в разных изображениях проводился контрольный эксперимент без подставных лиц.

Математико-статистический анализ полученных результатов проводился по формуле, предложенной А. П. Сопиковым

$$Y_k = \frac{Y_2 - Y_1}{1 - Y_1};$$

где Y_k — уровень конформности,

U_2 — доля конформных реакций, полученных в ходе эксперимента с участием подставных лиц,

U_1 — доля ошибочных ответов на те же самые задачи при самостоятельном различении.

Формула базируется на допущении, что среди больных, делающих ошибки при самостоятельном различении, такое же количество поддавшихся влиянию группы, какое и среди не делающих ошибок. Для большей наглядности полученные результаты умножались на 100.

Нами были сопоставлены особенности конформности и типы ремиссий у 40 больных шизофренией, находившихся на амбулаторной и трудовой терапии в лечебно-производственном комбинате им. В. М. Бехтерева. Все указанные больные устойчиво работали на трудовой терапии и психическое состояние их характеризовалось относительной стабильностью.

Если уровень конформности, рассчитанный по приведенной выше формуле, составляет для больных с апато-абулическим типом ремиссии 52,3, то для больных с параноидным типом ремиссии этот уровень равен всего лишь 18,6. Различия между уровнями конформности у обеих групп больных статистически достоверны ($p = < 0,05$). Таким образом больные с апато-абулическим типом ремиссии оказались более конформными по сравнению с больными шизофренией, имеющими параноидный тип ремиссии.

В процессе исследования мы обратили внимание на то, что уровни конформности у некоторых больных шизофренией, в значительной мере зависели от состава подставных групп. Часть больных обнаружила высокие уровни конформности в подставных группах, состоявших из медицинского персонала; другая часть — в группах из технического персонала. Эта избирательность не зависела от типов ремиссии. Низкий уровень конформности, когда подставная группа была из медицинского персонала, показывает на невысокие степени доверия этих больных к врачам и медицинским сестрам. В какой-то мере это можно попытаться объяснить отсутствием критики у некоторых больных к своему состоянию, в силу чего они считают себя здоровыми, не нуждающимися в лечении и тем более наблюдении со стороны медицинского персонала.

Мы попытались также провести корреляции между уровнями конформности и уровнями интеллекта.

Исследование уровней интеллекта проводилось по известной методике Векслера. Сравнение уровней интеллекта и уровней конформности мы считали целесообразным проводить у больных в рамках одного и того же клинического

типа ремиссии. При этом оказалось, что конформные больные с апато-абулическим типом ремиссии имеют значительно более низкие уровни интеллекта по сравнению с неконформными. Так, если общая статистическая оценка уровней интеллекта (QJ) у конформных больных составила $79 \pm 3,92$, то у неконформных больных эта оценка увеличилась до $94,4 \pm 1,68$ ($p < 0,01$). Это показывает, что у больных шизофренией с апато-абулическим типом ремиссии можно провести статистически достоверные корреляции между уровнями конформности и уровнями интеллекта.

У больных с параноидным типом ремиссии не удалось обнаружить каких-либо расхождений между уровнями интеллекта. Общая статистическая оценка по методике Векслера у конформных больных с параноидным типом ремиссии была $86,2 \pm 3,12$, а у неконформных — $87,6 \pm 3,08$.

При анализе полученного материала возникает вопрос, почему у больных шизофренией с апато-абулическим типом ремиссии уровни конформности зависят от уровней интеллекта, в то время, как у больных с параноидным типом ремиссии такая закономерность не устанавливается. Мы полагаем, что при параноидном типе ремиссии сохраняются большие возможности личного реагирования, чем при апато-абулическом типе. Конформность, как один из видов личностного реагирования на определенную ситуацию, в данном случае на подставную группу (во всех опытах состоящую из нейтральных для больных лиц) у больных с параноидным типом ремиссии, может быть, в большей мере связана не столько с интеллектом, сколько с особенностями резидуального бреда.

Возможно это объясняется тем, что у больных с апато-абулическим типом ремиссии нехватает волевого усилия для продуцирования в условиях эксперимента имеющегося у них запаса знаний, и что их потенциальные возможности могут быть выше тех показателей, которые определяются при исследовании интеллекта. С другой стороны, можно предположить, что расхождения между уровнями конформности и уровнями интеллекта у больных с апато-абулическим типом ремиссии вызваны тем, что у этих больных также нехватает волевого усилия для высказывания и отстаивания своего мнения, или же они его просто не имеют, и что им, в конечном счете, легче ориентироваться на мнение группы.

Представлялось интересным также изучить влияние нейрорепитивных средств на уровни конформности больных шизофренией. В этих целях данные, полученные при определении конформности больных, были сопоставлены с характером и качеством поддерживающей терапии нейрорепитив-

кими средствами. Оказалось, что при включении в состав подставных групп нейтральных лиц, т. е. создания для больных, как с апато-абулическим, так и с параноидным типом ремиссии, примерно одинаковых (неаффектогенно-значимых) условий эксперимента, уровни конформности больных в значительной степени зависели от поддерживающей терапии нейрорептиками. Больные, которые получали регулярно и в достаточных дозировках психотропные средства, обнаружили высокие ($U = 0,61 \pm 0,08$) средние уровни конформности в этих условиях эксперимента. У больных, не получавших поддерживающей терапии, уровни конформности оказались очень низки — $U_k = 0,02 \pm 0,006$). Различия этих показателей обладают высокими степенями достоверности ($p < 0,001$).

Полученные данным были проверены по методике разовых проб. С этой целью некоторым больным шизофренией после получения результатов исследования уровней конформности введено внутривенно 25 мг аминазина (1,0—2,5% раствора аминазина). Через 30 минут после введения аминазина было проведено повторное исследование уровней конформности. Для того, чтобы снять психологический эффект от инъекции аминазина, перед первым исследованием больных вводился внутривенно физиологический раствор. Для проведения данной серии экспериментов подобраны больные, ранее не получавшие психотропных средств, либо принимавшие их в небольших дозах. При этом можно констатировать, что как разовое введение нейрорептиков, так и поддерживающая терапия психотропными средствами повышают средние уровни конформности больных шизофренией, как с апато-абулическим так и с параноидным типом ремиссии. Это свидетельствует в пользу того, что одной из сторон действия психотропных средств на больных шизофренией, находящихся в состоянии ремиссии, является повышение коммуникабельности и формирование у больных такой системы отношений, которая повышает их межличностные связи и тем самым способствует дальнейшей ресоциализации этих больных. Мы решили также исследовать зависимость уровней конформности у больных шизофренией от разового введения таких фармакологических средств, как мелипрамин и амитал натрия. Что касается амитала натрия, то можно было полагать, что введение его повысит уровни конформности. И, действительно, уровни конформности, исследованные через 2—3 минуты после внутривенного введения амитала натрия значительно возросли. Однако, действие амитала натрия оказалось непродолжительным и повторное исследование уровней конформности у этих больных, проведенное через 10—15 минут показало снижение этих уровней.

Мы полагали, что поскольку аминазин и амитал натрия, введенные в разовых дозах, повышают уровни конформности, то такой антидепрессант как мелипрамин, возможно, будет понижать конформность. Для уточнения этого вопроса мы условно разделили 12 исследуемых больных на две группы. В первую группу вошли 5 больных, у которых клинически к моменту обследования не обнаруживались признаки депрессии. Вторую группу составили 7 больных, имеющих те или иные проявления депрессии. После внутривенного введения 25 мг (2 мл раствора) мелипрамина у первой группы больных уровни конформности не изменились. У 5 из 7 больных, у которых имелись клинически выраженные проявления депрессии, уровни конформности после введения мелипрамина не только не снизились, как мы могли ожидать, но даже возросли. Это экспериментальное исследование показало, что методика изучения конформности может быть использована, конечно, в известных пределах и в диагностических целях.

Представленные данные, как нам кажется, показывают, что методика изучения конформности может занять важное место среди других методик, направленных на изучение личностных особенностей психически больных. Данные, полученные с помощью этой методики, могут оказаться полезными при изучении особенностей отношения больных к персоналу, с которым они работают, что может иметь значение для некоторых задач терапии и реадaptации нервно-психически больных.

К ВОПРОС
МАНИ

После с
хозах, в ча
до настояш
роли насле
вении этих
депрессивн

Крепели
факторов в
психоза, но

Большин
психоз к эн
следственно
ваемые экз

ющую роль
Т. И. Юди
П. Б. Ганн
роимсон и

Другие
рой возник
терминиров
факторами
(С. И. Фел

Однако,
внешним в
ли основну
ного психох
зультаты м
сходятся и
семейность

К ВОПРОСУ О ТАК НАЗЫВАЕМОМ СЕМЕЙНОМ МАНИАКАЛЬНО-ДЕПРЕССИВНОМ ПСИХОЗЕ

И. С. МИХАЙЛЮК

(Ленинград)

После создания Крепелином учения об эндогенных психозах, в частности, о маниакально-депрессивном психозе, и до настоящего времени в психиатрии обсуждается вопрос о роли наследственности и экзогенных факторов в возникновении этих психозов. Особенно это касается маниакально-депрессивного психоза.

Крепелин, как известно, не отрицал влияния внешних факторов в возникновении фаз маниакально-депрессивного психоза, но основное место отводил эндогенным причинам.

Большинство авторов относят маниакально-депрессивный психоз к эндогенным психозам и рассматривают его, как наследственно-обусловленную болезнь, при которой так называемые экзогенные факторы могут играть лишь провоцирующую роль (Ланге, О. Бумке, Курт Шнейдер, Ю. Каннабих, Т. И. Юдин, А. Г. Галачьян и Т. И. Юдин, Рыбаков, П. Б. Ганнушкин, С. А. Суханов, С. Михалевская, В. П. Ефроимсон и др.).

Другие психиатры выдвигали концепцию, согласно которой возникновение маниакально-депрессивного психоза детерминировано не только эндогенными, но и экзогенными факторами соматогенного и психогенного происхождения (С. И. Фельдман, Г. И. Островская).

Однако, даже придавая большее или меньшее значение внешним влияниям, представители всех направлений отводили основную роль в возникновении маниакально-депрессивного психоза внутренним причинам. В этом отношении результаты многих исследований в различных странах близко сходятся и, вопреки различным теоретическим возражениям, семейность некоторых психических болезней, в частности, ма-

маниакально-депрессивного психоза указывает на значительную роль наследственных факторов (ВОЗ, М., 1967).

В последнее время в зарубежной литературе появился ряд работ (Штерн, Пост, Гопкинсон и Лей) в которых утверждается, что в каждом последующем поколении душевные болезни начинаются все в более раннем возрасте.

Другие авторы не находят этой зависимости (Гофман, Ярошинский, Герард, Станкевич).

Предметом нашего исследования являлись больные с так называемым семейным маниакально-депрессивным психозом. В настоящей работе нами приводятся данные о влиянии внешних факторов на развитие фаз указанного психоза и о различии в возрасте начала заболевания у последующих поколений, а также у старших и младших сестер и братьев. Исследование проводилось во 2-й и 3-й психиатрических больницах, а также в психоневрологических диспансерах г. Ленинграда.

Исследованию подвергались больные, диагноз у которых не вызывал сомнения.

Всего изучено 63 больных из 30 семей.

Для сравнительного изучения мы разделили больных на две группы. Первая группа — родители и дети, всего 35 больных из 17 семей. Вторая группа — сестры и братья, в том числе 2 пары сестер-близнецов, всего 28 больных из 13 семей.

В 26 семьях отмечались заболевания маниакально-депрессивным психозом в восходящих поколениях. В 17 семьях наследственная отягощенность идет по прямой линии (в 4-х семьях маниакально-депрессивным психозом болели оба родителя), в остальных 9 семьях аналогичным заболеванием страдали близкие родственники (дед, бабушка, тети, дяди). Следует заметить, что наследственная отягощенность в наблюдаемых семьях отмечается только в отношении циркулярного психоза и колебаний настроения у родителей и близких родных, что делает исследуемый контингент достаточно однородным.

При сравнении возраста начала заболевания у родителей и детей видно, что у детей первая фаза начинается значительно раньше, чем у родителей. До 30-летнего возраста среди родителей заболело 41,1%, среди детей — 83,3%. Средний возраст начала заболевания родителей был равен 42 годам, а детей — 27,8 года. При этом родители заболели в более позднем, чем дети, возрасте в 76,5% случаев, в одном и том же возрасте — в 5,88%, в более раннем возрасте родители заболели в 17,65%. Это соответствует данным Мотта, Лютера, Штерна, Панрозе.

Младшие сестры и братья (во 2-й группе наблюдений) заболевали до 30-летнего возраста в 37%, старшие — в 25% случаев. Средний возраст старших братьев и сестер к началу заболевания 37,5 лет, младших — 24,4 года. Старшие и средние (братья и сестры) заболевали в более позднем возрасте, чем младшие — в 78% случаев. Сестры-близнецы заболели циркулярным психозом с разницей в 1 год и 6 лет.

Соотношение депрессивных и маниакальных фаз у старшего поколения согласуется с данными П. Б. Ганнушкина и С. А. Суханова, М. Кинкелин и других авторов, которые указывали на большую частоту депрессивных фаз, чем маниакальных.

Суммарные данные, полученные во 2-й группе, нарушают это соотношение, маниакальных фаз здесь вдвое больше, чем депрессивных, но следует учесть, что одна семья, состоящая из двух братьев, перенесла в общей сложности 48 фаз, из них 42 маниакальные. Если выделить их из этой группы, то депрессивных фаз будет больше, чем маниакальных, как у старших сестер и братьев, так и у младших.

Рассматривая отношение количества фаз между старшим и младшим поколением по полу, мы нашли, что сыновья, по сравнению с дочерьми, перенесли маниакальных фаз в 1,44 раза больше, тогда как при сравнении количества фаз у матерей и дочерей зависимость обратная. В процентном отношении мужчины перенесли 69,38% маниакальных и 30,6% депрессивных фаз. На большую частоту маниакальных фаз у мужчин указывал Мейер.

Продолжительность фаз, по нашим данным, колеблется от 20 дней до 2 лет 6 месяцев.

Средняя продолжительность депрессивных фаз у старшего поколения 3,5 месяца, маниакальных — 4 месяца. У младшего поколения депрессивные фазы длились, в среднем, 2,5 месяца, маниакальные — 3,5 месяца. Большую длительность фаз у родителей можно, по-видимому, объяснить возрастными изменениями, сосудистыми заболеваниями головного мозга и другими сопутствующими заболеваниями.

Во второй группе депрессивные фазы, в среднем, длились у старших братьев и сестер 3,5 месяца, маниакальные — 4,5 месяца. У младших средняя продолжительность депрессивных фаз составляла 6 месяцев, маниакальных — 2,5 месяца. Средняя продолжительность фаз у близнецов — 2 месяца.

По данным Кинкелин, длительность фаз колеблется в широких пределах от недели до 20 лет, но в 90% они проходили в течение 1 года; при этом она указывает, что в группе с выраженной наследственной отягощенностью фазы осо-

бенно длительны. Такой закономерности на нашем материале мы не нашли. Можно лишь отметить известную тенденцию к удлинению фаз после 50 лет и старше, а также при сопутствующих соматических заболеваниях. Продолжительность последующих фаз, как правило, больше, чем первых. При депрессии, например, средняя продолжительность фазы в наших наблюдениях увеличилась с 1-й по 4-ю фазу от 3 до 7 месяцев.

При сравнении светлых промежутков в первой группе, мы нашли, что после депрессивной фазы у родителей светлый промежуток длиннее и равняется в среднем 12 годам и 6 месяцам, тогда как у детей, после той же фазы, он короче в среднем в три раза и равен 4 годам и 3 месяцам. Такая же закономерность наблюдалась и после маниакальных фаз. Во второй группе, среди старших и младших сестер и братьев, светлый промежуток после первой депрессивной фазы равен в среднем 11—12 годам, после маниакальной всего 1—2 года. Эти данные еще раз подтверждают...

Эти данные еще раз подтверждают мнение, что семейный маниакально-депрессивный психоз в последующих поколениях начинается раньше, светлые промежутки короче, и течет он менее благоприятно.

Вопрос о роли внешних факторов в возникновении маниакально-депрессивного психоза не новый. Исследования по этому поводу проводились, в основном, суммарно, на больных с наследственной отягощенностью и без таковой. Мы пытались рассмотреть

Мы пытались рассмотреть влияние экзогенных вредных факторов при так называемом семейном маниакально-депрессивном психозе только на больных с ясно выраженной наследственной отягощенностью.

При анализе совпадений начала фаз заболевания с воздействием внешнего фактора учитывались такие вредности, как психогении (причем, только достаточно сильные, острые — утрата близких, тяжелые переживания, потрясения, умственное напряжение, смена привычного уклада жизни для людей пожилого возраста), различные инфекционные и соматические заболевания, эндокринные сдвиги и пр. В некоторых случаях внешние причины носили комбинированный характер (например, развод с мужем и грипп с высокой температурой). Влияние экзогенных вредностей рассматривалось также по группам: между старшим и младшим поколениями, старшими и младшими сестрами и братьями. Из 72 фаз перенесенных родителей

Из 72 фаз перенесенных родителями, только в 10 фазах (8 депрессивных и 2 маниакальных) (13,9%) отмечено совпадение воздействия внешних вредностей с началом фаз. Из 8 отцов, страдавших МДП, только у одного экзогенная вредность совпала с 1-й фазой. Из 9 матерей экзогенная

вредность совпала
падение отмечалось
и матерей развивал
Младшее поколе
фазы совпало с воз
чаях (10,2%), (в с
дочерей). У всех бо
Во второй групп
влияний с

Во второй группе
внешних влияний
сестер и братьев од-
ним образом,

Таким образом, новением фаз боле чем у мужчин. Это бера, Т. Н. Морозо внимание другая о падения внешних т поколения в сравне

Возникает вопро
ной вредностью и
или внешние причи
психоза или насла
щие от эндогенных
естественно, требуе
ших данных, мы хо
ется» главным обра
родителей, на перв
провоцировалась то
тьев совпадение вне
во для старших и м.

Как известно, р
Майер и др.), изуч
маниакально-депрес
ствия их по мере на
фаз провоцирующей
мнению, исчезает.
факторов имело ме
Это положение, на
наши данные основ
ном психозе, эндог
на.

1. При «самостоятельном» изучении первой главы

1. При «семейно-первая фаза у детей такая же закономерность, позволяющая

вредность совпала с 1-й фазой у 7, причем, у 2 из них совпадение отмечалось и во 2-й фазе. Остальные фазы у отцов и матерей развивались без видимых внешних воздействий.

Младшее поколение перенесло 49 фаз, при этом развитие фазы совпало с воздействием экзогенных вредностей в 5 случаях (10,2%), (в одном случае — у сына, остальные — у дочерей). У всех больных совпадение пришлось на 1-ю фазу.

Во второй группе обследованных процент совпадений внешних влияний с началом фаз для старших и младших сестер и братьев одинаков и равен 11,6%.

Таким образом, совпадение внешних вредностей с возникновением фаз болезни в общем чаще отмечается у женщин, чем у мужчин. Это соответствует данным Мейера, Корнхубера, Т. Н. Морозовой и Н. Г. Шумского. Обращает на себя внимание другая особенность — более низкий процент совпадения внешних воздействий с началом фаз у младшего поколения в сравнении со старшим.

Возникает вопрос, носит ли взаимосвязь между экзогенной вредностью и развитием приступа причинный характер, или внешние причины служат только толчком для развития психоза или наслаиваются на сдвиги в организме, зависящие от эндогенных наследственных причин. Эта проблема, естественно, требует специального изучения. Исходя из наших данных, мы хотели бы лишь отметить, что «провоцируется» главным образом первая фаза. Из 10 «провокаций» у родителей, на первую фазу приходилось 8 случаев, у детей провоцировалась только первая фаза. В группе сестер и братьев совпадение внешних факторов с первой фазой одинаково для старших и младших членов семьи.

Как известно, ряд исследователей (Рель, Корнхубер, Майер и др.), изучавших влияние экзогенных факторов при маниакально-депрессивном психозе, отмечали снижение участия их по мере нарастания числа фаз и только после 6-ти фаз провоцирующее влияние вредных воздействий, по их мнению, исчезает. По нашим данным, участие экзогенных факторов имело место только для 1-х и редко для 2-х фаз. Это положение, на наш взгляд, можно объяснить тем, что наши данные основаны на семейном маниакально-депрессивном психозе, эндогенная сущность которого более выражена.

Изложенное следует рассматривать как предварительное сообщение, позволяющее сделать следующие выводы:

1. При «семейном» маниакально-депрессивном психозе первая фаза у детей начинается раньше, чем у родителей; такая же закономерность наблюдается между сестрами и

братьями одного поколения: старшие и средние сестры и братья заболевают позже, чем младшие.

2. Средняя продолжительность фаз у родителей больше, чем у детей, что, вероятно, объясняется возрастными изменениями и отчасти сопутствующими заболеваниями.

3. Длительность светлых промежутков у родителей больше, чем у детей.

4. Процент совпадения внешних воздействий с началом фаз у младшего поколения более низкий, чем у старшего.

5. При «семейном» маниакально-депрессивном психозе экзогенные факторы в развитии фаз заболевания играют меньшую роль, чем это следует из данных, полученных рядом авторов без учета наследственной отягощенности.

К ВОПРО
ЭП
С.

Проблеме эп
ное количество
ние как парокс
ных эпилептиче
сле- и межпри
частота бредовы
стояний и др.
1938; Штернбер
сается патогене
разрешался по
эти психозы во
эпилепсии (Я.
и др.), по мнен
ляет у больных
ду, порождая
состояния (Т. И
лептических пс
гими психозами
ей. В последни
локализации п
в возникновен
(Ем. Ацев, Ме
нам кажется, з
зей эпилептиче
лезни — со ст
характером на
ми особенностя
ду тем опыт п
хозов в тесной
18. Зак. 30

К ВОПРОСУ О ГРАНИЦАХ И ПАТОГЕНЕЗЕ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПСИХОЗОВ

С. С. МНУХИН и Б. Г. ФРОЛОВ

(Ленинград)

Проблеме эпилептических психозов посвящено значительное количество исследований. Подчеркивалось существование как пароксизмально протекающих, так и протрагированных эпилептических психозов, возникновение их в пред-, после- и межприпадочные периоды, полиморфизм их картин, частота бредовых, галлюцинаторных и кататоноподобных состояний и др. (П. И. Ковалевский, 1898; Я. П. Фрумкин, 1938; Штернберг, 1959; Бирд и Слейтер, 1962 и др.). Что касается патогенеза эпилептических психозов, то вопрос о нем разрешался по-разному. Одни исследователи считали, что эти психозы возникают при так называемой «психической» эпилепсии (Я. П. Фрумкин и П. Я. Завилянский, М. Сава и др.), по мнению других — эпилепсия, как болезнь, выявляет у больных предрасположение к галлюцинациям и бредам, порождая при этом шизоформные и маниакоподобные состояния (Т. И. Иванова и др.), третьи усматривали в эпилептических психозах результат сочетания эпилепсии с другими психозами, в частности, с шизофренией и циклофренией. В последние десятилетия неоднократно отмечалась роль локализации процесса, особенно поражения височной доли в возникновении эпилепсии и эпилептических психозов (Ем. Ацев, Мейер, А. Крейндлер). Меньше внимания, как нам кажется, уделялось до сих пор выяснению взаимосвязей эпилептических психозов со всей остальной картиной болезни — со структурой преморбидной личности больных, с характером наблюдавшихся у них припадков, с клиническими особенностями межприпадочных состояний и др. А между тем опыт показывает, что изучение эпилептических психозов в тесной и неразрывной связи со всей остальной кар-

тиной болезни, ее течением, типом и темпом деградации может пролить свет на механизмы возникновения не только самих этих психозов, но и на патогенез тех форм эпилепсии, при которых они преимущественно возникают.

Общеизвестно, что эпилептические психозы, протекающие пароксизмально, а тем более затяжные или протрагированные, наблюдаются далеко не у всех больных эпилепсией. Больше того, можно с достаточной долей уверенности утверждать, что возникновение их далеко не всегда зависит только от характера, тяжести или частоты припадков, а более непосредственно связано с типом течения эпилептической болезни.

Следует, к сожалению, отметить, что, несмотря на то, что в разработке проблемы эпилептических психозов нередко участвовали выдающиеся психиатры, многое в этой области остается еще недостаточно выясненным. Нет полной ясности даже в вопросе о том, что надо понимать под эпилептическими психозами — каковы границы этого понятия? Всегда ли возможно отграничение эпилептических психозов от обострений стойких и преходящих психопатоподобных изменений личности, наблюдающихся у многих больных в интервалах между припадками иногда уже в первые годы болезни? В связи с этим, по-разному может оцениваться частота эпилептических психозов, их продолжительность и тот фон, на котором они возникают.

Мы придерживаемся того взгляда, что важнейшей стороной обсуждаемой проблемы является, по возможности, точное определение того фона болезни в целом, на котором преимущественно или исключительно возникают эпилептические психозы. Это может способствовать возможности предвидеть возникновение психоза в том или другом случае эпилепсии и принять профилактические меры.

Наш опыт показывает, что эти задачи могут быть в настоящее время положительно разрешены, если исходить из той классификации эпилепсии, которая предложена около 30 лет назад С. С. Мухиным (18). Им, а в дальнейшем и его сотрудниками было показано, что при злокачественной форме эпилепсии имеют место выраженные после- и межприпадные психические расстройства, в связи с которыми быстро нарастает характерная деградация психики, что в картинах болезни важное место занимают многообразные психические эквиваленты, а прочие пароксизмы — судорожные, вегетативно-висцеральные и другие носят на себе особый «психотический» отпечаток.

В свете этих положений именно злокачественную форму эпилепсии правомерно было бы называть «психической»

эпилепсией, что вовсе не означает, будто при ней не бывает судорожных припадков. Мы далеки от мысли отождествлять «психическую» эпилепсию в означенном выше смысле с эпилептическими психозами. Однако, весьма существенным для понимания генеза и механизмов эпилептических психозов было бы выяснить, как соотносятся эти психозы с теми двумя вариантами злокачественного течения эпилепсии, которые уже давно выделяются нами. В частности, как соотносятся они с так называемым «оглушенным» вариантом, при котором в после- и межприпадочных состояниях преобладает заторможенная оглушенность сознания и «дисфорическим», при котором в тех же состояниях преобладает протрагированная дисфория. Не останавливаясь подробнее на всесторонней характеристике указанных вариантов течения злокачественной эпилепсии так как она была дана ранее, перейдем к анализу психотических состояний.

Почти у всех (у 55 и 65) больных, составивших материал данной работы, можно было на основании критериев, частично упомянутых выше, диагностировать злокачественное течение эпилепсии. Остальные больные страдали либо доброкачественной формой эпилепсии (5 больных), либо — эпилептиформными припадками постэнцефалитического и другого органического генеза (5 больных).

Из больных злокачественной эпилепсией у 10 (у 6 взрослых и 4 детей) болезнь протекала по типу «оглушенного» варианта. Психозы у них наблюдались в форме то более, то менее длительных состояний оглушения или «глубоких» сумеречных расстройств сознания, бедных продуктивными (галлюцинаторно-бредовыми, аффективными и др.) психопатологическими симптомами. Поведение больных в эти периоды характеризовалось растерянностью, речь — персеверативностью и эхολалиями, движения — заторможенностью, в ряде случаев до ступорозного состояния. Следует подчеркнуть, что в этих случаях часто нелегко бывает отличить глубокие степени преходящей послеприпадочной оглушенности, сопровождающейся иногда не только оскудением, но и спутанностью сознания, от ограниченных во времени «настоящих» эпилептических психозов. У нас создалось впечатление, что у некоторых больных с «оглушенным» вариантом злокачественной эпилепсии настоящие эпилептические психозы описанного типа возникают не только в пред- и послеприпадочных состояниях и, выражаясь в общей спутанности, могут иногда ошибочно расцениваться как экзогенные психозы на фоне эпилепсии. Такого типа психозы нам приходилось чаще наблюдать в межприпадочных состояниях у больных с большей давностью болезни.

При анализе психотической симптоматики других 45 больных с «дисфорическим» вариантом злокачественной эпилепсии обнаруживалось значительное многообразие картин, среди которых, однако можно было выделить 3 основных группы: I — больные с рудиментарной и нестойкой галлюцинаторно-бредовой симптоматикой, но с резко измененной личностью и поведением (23 больных); II — больные с более или менее устойчивым бредовым синдромом на фоне протрагированной дисфории, но также при формально ясном сознании (12 больных); III — больные с затяжными галлюцинаторно-бредовыми переживаниями, происхождение которых тесно связано с нарушениями сознания (10 больных).

Относительно первой группы может возникнуть сомнение в правомерности отнесения ее к эпилептическим психозам. Ни в коей мере не отождествляя психоз с изменениями личности, мы хотели бы подчеркнуть однако, что особенности последних и определяемое ими поведение больных таковы, что достигают по своей выраженности степени психоза. В судебно-психиатрической практике такое понятие уже давно используется по отношению к психопатическим и психопатоподобным изменениям психики различного происхождения. И в рассматриваемой группе характер эпилептических изменений личности, поведение больных необходимо с указанной точки зрения квалифицировать как психотическое.

Основным синдромом в структуре изменений личности этих больных является раздражительно-эксплозивный симптомокомплекс — постоянная межприпадочная дисфорическая напряженность аффекта, находящая внешнее выражение в многообразных, но в то же время стереотипно повторяющихся у одного и того же больного асоциальных, агрессивных, суицидальных и т. п. поступках. Поведение больных своими внешними проявлениями (конфликтностью, эгоцентрической претенциозностью, эксплозивностью, демонстративностью суицидных попыток, стремлением к мучительству своих близких и др.) напоминает психопатоподобный синдром. Но в отличие от последнего реакция больных на окружающее утрачивает свою эластичность, дифференцированность, все более определяясь массивным и застойным дисфорическим аффектом, который заполняет собою все межприпадочные промежутки, органически вплетаясь в структуру стойких изменений личности и существенно влияя на их формирование.

Почти в половине случаев этой группы (у 11 больных) сразу началось злокачественное течение болезни, в остальных же случаях отмечался различной длительности (в среднем, 3,5 года) период доброкачественного течения болезни, а

ухудшение на
низирующими
докринно-веге
родами, инво
подчеркнуть
ных рассмат
болезни (она
тельность име
срок, за котор
ской» степени
ла злокачеств

В анамнез
чаях протекав
Это обстоятел
лено в связь
во-первых, у
не было ника
рых, вся стру
пряженным д
памятностью,
рессивностью,
ниями в соеди
представляется
ется явная св
с нарастанием
ки. Наличие в
не обязательно
стойкие бредот
вые идеи отно
ской «обидчиво

Если у бол
упомянуто, не
группы больн
тологической к
12 больных, не
ной редкостью
детском возраст
среднем, 14,5 л
рования бредот
болезни соотве
чук, 1964), но,
ным условием
личие в картин
го» варианта з
однако некотор
у этих бол

ухудшение наступало либо в связи с дополнительными астенизирующими экзогенными вредностями, либо в связи с эндокринно-вегетативными кризами (пубертатным периодом, родами, инволюцией и т. п.). В связи с этим необходимо подчеркнуть, что в генезе тяжелых форм деградации больных рассматриваемой группы важна не общая длительность болезни (она составила, в среднем, 5,5 лет), а продолжительность именно злокачественного течения. В этом случае срок, за который изменения личности достигали «психотической» степени, составил в среднем около двух лет от начала злокачественного течения болезни.

В анамнезе 10 больных отмечены тяжелые (в двух случаях протекавшие с менингеальными явлениями) инфекции. Это обстоятельство на первый взгляд могло бы быть поставлено в связь с психопатоподобным поведением больных. Но, во-первых, у половины из этой группы больных в анамнезе не было никаких серьезных экзогенных вредностей; во-вторых, вся структура личности этих больных с постоянно напряженным дисфорическим аффектом, мотивированной злопамятностью, мелочной злобностью, придирчивостью и агрессивностью, с ханжеской лицемерностью и т. п. проявлениями в соединении с типичными особенностями мышления, представляется сугубо эпилептической. К тому же наблюдается явная связь выраженности психотических проявлений с нарастанием интенсивности пароксизмальной симптоматики. Наличие в психопатологической картине бредовых идей не обязательно, но все же в 9 из 23 случаев отмечались настоящие бредоподобные у детей, а у взрослых и явно бредовые идеи отношения, порчи, тесно связанные с эгоцентрической «обидчивостью» измененной личности больных.

Если у больных первой группы бредовые идеи, как было упомянуто, не занимали ведущего места, то у следующей группы больных они выступали на первый план в психопатологической картине болезни. В этой группе, состоящей из 12 больных, нет детей, что связано, очевидно, с общеизвестной редкостью появления настоящих бредовых синдромов в детском возрасте, а также с более длительным сроком (в среднем, 14,5 лет) от первых в жизни припадков до формирования бредового психоза. Указанная общая длительность болезни соответствует литературным данным (Л. Э. Музычук, 1964), но, как следует из наших материалов, непременным условием для развития бредовых психозов является наличие в картине болезни признаков того же «дисфорического» варианта злокачественного течения эпилепсии, имеющего однако некоторые дополнительные особенности.

У этих больных в еще большей степени эмоциональные

реакции и аффективное напряжение сочетаются с учащением припадков, особенно «психических», психомоторных, «глубоких» малых и др., а в структуре послеприпадочных нарушений еще резче выражена дисфорическая напряженность, длительно персистирующая после сравнительно короткого, но насыщенного протопатическими проявлениями пароксизма. При этом в большинстве случаев имеют место послеприпадочные сумеречные расстройства сознания с теми же аффективными расстройствами. Таким образом, психика этих больных практически почти никогда не бывает свободна от нарушений эмоциональности дисфорического типа. Степень помрачения сознания у этих больных во время припадков и вся целостная картина последних более переменчивы — от «выразительных» реакций ориентировочного типа при неглубоком помрачении сознания до глубоких больших судорожных припадков. У части больных ауры более продолжительны, наполнены большей сензорно-вегетативной симптоматикой и чаще выступают изолированно, в ряде случаев складываясь в серии или «статус-ауры». Последнее обстоятельство, по-видимому, имеет немаловажное значение для бредовой переработки тягостных сомато-вегетативных ощущений, определяя собой преимущественно ипохондрическую направленность бреда, которая отмечалась у 7 из 12 больных. У этих же больных особенно выраженное звучание приобретали бредовые идеи порчи и воздействия, при этом последние иногда достигали степени сенестопатического варианта синдрома Кадинского-Клерамбо и нередко весьма затрудняли дифференциальную диагностику со сходными картинами шизофрении.

У остальных больных этой группы содержание бредовых идей было другим. На фоне дисфории у них обострялись «оборонительные» реакции измененной личности, что находило отражение в образовании бредовых идей отношения, неадекватной оценке поведения окружающих, стремящихся якобы ущемить их интересы, их «правдолюбие», «поиздеваться», показать, что «глупее других», «испортить здоровье» и т. п. Нередко удается проследить, как эти бредовые идеи перерастают в бред инсценировки, «подстроенности» окружающей обстановки, когда больным начинает казаться, что все «сговорившись», специально для них разыгрывают какие-то роли с целью «подсмеяться», «запутать» и самого больного «заставляют разыгрывать роль». Содержание бредовых идей, как правило, лишено внутренней логики и зависит от конкретного момента и недовольства больного, патологических ощущений, испытываемых им. Однако на высоте аффекта часто бредовой интерпретации подвергается уже не

только конкретная ситуация, но и весь материал аффективно окрашенных неприятных переживаний жизни (взаимоотношений с родственниками, сотрудниками, предыдущего лечения) в плане якобы имевших место в прошлом преследований, плохого отношения, намеренной порчи здоровья. В тапках, больные смешивают настоящее и ранее пережитое, иногда обознаются в лицах в связи своеобразной аффективной бредовой псевдореминисценцией. Во всех этих высказываниях часто звучат мотивы ущемленности запретами и ограничениями в труде, режиме жизни, правовом и семейном положении при наличии эгоистической требовательности и отсутствии критического отношения к своим возможностям. Известную роль в конструировании бреда играет, по видимому, и наличие в семьях именно этих больных здоровых братьев и сестер, к которым родители якобы «лучше относятся», стремясь «избавиться» от больного. Перечисленное содержание бредовых идей часто создает видимость реактивного патогенеза в бредообразовании при эпилептических психозах. Однако, проведенный нами анализ заставляет полагать, что авторы, высказывавшие такую точку зрения (П. Д. Пилипенко, 1936 и др.), скорее всего принимают патопластические влияния за патогенетические механизмы, в то время как в механизмах бредообразования этих случаев играют первостепенную роль особый тип злокачественного течения эпилепсии и соответствующая ему структура изменений личности.

Следует отметить, что у большинства больных предыдущей группы (с изменениями личности до психотической степени) нередко также возникали бредовые идеи «оборонительного» направления, что подчеркивает родство этих двух групп. Но у больных первой группы бредовые идеи были фрагментарны, нестойки, возникали лишь при учащении припадков и в остро конфликтных ситуациях на высоте аффекта, а по миновании конфликта сравнительно быстро угасали, в то время как у больных второй группы в силу описанных особенностей складывался устойчивый дисфорически-бредовой психоз.

Указанными направлениями — ипохондрическим и «оборонительным» (а также их взаимопереплетением), выступавшими на фоне дисфории и тесно связанными с нею, представлены были бредовые синдромы у второй группы наших больных. В данной связи следует подчеркнуть тот факт, что содержание бреда у больных этой группы было реже связано с переживаниями в состояниях послеприпадочных или «эквивалентных» сумеречных нарушений сознания.

Более сложная психопатологическая симптоматика наблюдалась в третьей группе, состоящей из 10 больных. У них на фоне дисфорического типа межприпадных нарушений эмоциональности и в тесном переплетении с последними развертывались меняющиеся по глубине и содержанию переживаний синдромы нарушений сознания. Если у больных предыдущей группы послеприпадные и «эквивалентные» нарушения сознания были коротки и протекали примерно на одном и том же довольно глубоком уровне сумеречных состояний, то у больных последней группы наблюдалась колеблющаяся по своей глубине или интенсивности волнообразная смена сумеречных состояний делириозным, онейроидным, «особым» и «астеническим» типами спутанности в течение одного психотического приступа. В структуре этих качественно и количественно разных синдромов нарушенного сознания отмечалось обилие фантастически-бредовых, галлюцинаторных, психо-сензорных, сенестопатических и насильственных переживаний. Все галлюцинаторно-бредовые и другие психопатологические симптомы были тесно связаны в динамике своего развития с сомато-вегетативными «сенсациями» и переплетались с ними. У некоторых больных имелись вербальные императивные псевдогаллюцинации, близкие к насильственным мыслям.

Характерна динамика постепенного прояснения сознания и колебаний настроения. Последние на определенных этапах выступают на фоне астении, имеют более мягкий витально-депрессивный оттенок, но не теряют свойственной эпилепсии дисфорической окраски. У большинства больных отмечались последовательно развивающиеся этапы нарастания и окончания острого психотического приступа. При этом каждый из последующих этапов приступа являлся закономерным результатом предыдущего и подготовкой последующего. Динамика психотических этапов у некоторых больных, примерно такова: послеприпадочная дисфория → ее усиление с астенизацией и присоединением, а затем доминированием тревоги и страха → тревожно-сенестопатический, а затем делириозный или онейроидно-кататонический синдром → «особое» состояние сознания → синдром астенической спутанности сознания → астено-депрессивный или деперсонализационный синдром → резидуальный бред на фоне ирритативной астении → резидуальный бред на фоне астенически окрашенной дисфории и... волна нового приступа. Подобная ундуляция уровня сознания и эмоциональных нарушений на фоне стойкой астенизации способствует, по-видимому, резидуальному бредообразованию.

К сказанному следует добавить, что и по литературным

данном (И. Я. Завилянский, П. Я. Фрумкин, 1936 и др.), и по нашим собственным наблюдениям представляется целесообразным и необходимым разграничивать два явно несовместимых понятия — «эпилептические психозы» и «психозы у эпилептиков», ибо несомненно, что не всякий психоз у больных эпилепсией следует считать эпилептическим, а лишь тот психоз, симптоматика и генез которого тесно связаны с основными симптомами болезни — характером припадков и изменений личности.

В этом смысле имеющиеся у нас 5 наблюдений над психозами, развивающимися у лиц, страдающих доброкачественной формой эпилепсии, мы склонны отнести к разряду «психозов у эпилептиков», так как анализ их структуры (развитие психозов в трех случаях по типу сензитивно-реактивного или психогенно-ситуационного бреда отношения, а в двух случаях — по типу инволюционного бредаообразования ревности или ущерба) показывает, что симптоматика и генез их не имеют тесной связи и пароксизмальными, и с дефицитарными проявлениями эпилепсии. Эти бредовые психозы порождаются не столько самой болезнью, сколько сходными преморбидными нейро-динамическими нарушениями (склонностью к образованию «инертных больных пунктов»), которые лежат в ее основе.

И, наконец, описаны случаи (А. Я. Аронсон и др.), когда и психоз, и припадки оказываются проявлениями органического заболевания мозга неэпилептической природы. В нашем материале 5 таких наблюдений. Во всех них не имелось ни доминирования припадков на всем протяжении болезни, ни эпилептических изменений личности. У одной из этих больных, в связи с перенесенным энцефалитом, развились припадки и тяжелый апато-абулический синдром (типа «лобной» аспонтанности) на фоне грубого органического слабоумия. У остальных больных, в связи с ревматической инфекцией отмечались припадки, а также галлюцинаторно-бредовые переживания и нарушения «схемы тела» в структуре фазных колебаний настроения, либо в связи с многосторонне-обоснованными данными (ПЭГ, ЭЭГ и др.) о преимущественно височной локализации органического поражения мозга.

Обобщая все наши наблюдения, мы считаем возможным выдвинуть положение, что подлинно эпилептические психозы наблюдаются главным образом, а может быть и только у больных злокачественной эпилепсией. При этом важно подчеркнуть, что при «оглушенном» и «дисфорическом» вариантах эти психозы во многом различны. При «оглушенном» варианте нами наблюдались глубокие сумеречные состояния, лишенные психопатологической «содержательности», а при

«дисфорическом» варианте психозы и чаще, и разнообразнее, а главное — и в том, и в другом случаях симптоматика и генез психозов тесно связаны со всей структурой пароксизмов, постпароксизмальных состояний и с особенностями стойких изменений психики больных.

Как ни важны эпилептические психозы при «оглушенном» и «дисфорическом» вариантах злокачественной эпилепсии, они являются все же, как видно из сказанного, естественными и пока неизбежными звеньями в общей картине болезни описываемых больных. Больше того, они, к сожалению, ускоряют развитие стойких изменений психики больных и действуют в том же направлении, в каком развивается психическая деградация этих больных. В самом деле, как это отмечалось в наших предыдущих работах, при «оглушенном» варианте злокачественной эпилепсии сравнительно быстро развивается и преобладает интеллектуально-мнестический тип дефекта — грубое нарушение темпа и содержания мышления (персеверативность, обстоятельность, олигофазия и др.), а при «дисфорическом» варианте на передний план выступают грубые характерологические сдвиги при заметно более медленном оскудении мышления и замедлении темпа. Развитие этих двух типов психической деградации резко усложняется под влиянием свойств каждой из указанных групп психотических состояний, в связи с чем создается впечатление, что эпилептический психоз, возникая на совершенно определенной препсихотической «почве», резко огрубляет и расшатывает эту последнюю.

В необозримой литературе об эпилепсии неоднократно подвергался дискуссии вопрос, что тяжелее «психические» и «психотические» припадки или судорожные пароксизмы? В свете сказанного нам кажется очевидным, что сама такая постановка вопроса едва ли правомерна. Дело не в сравнительной тяжести отдельных судорожных или «психических» припадков, а в общей структуре болезненного процесса, что находит свое наибольшее выражение, пожалуй, не столько в картинах отдельных припадков, сколько в характере послеприпадочных состояний, всем течении болезни и типах ее исхода. Очевидно также, что злокачественная эпилепсия в том виде, в каком она обрисована выше, представляется в большей мере подлинно «психической» эпилепсией как в силу психотического оттенка ее многообразных пароксизмов, так и в силу постоянных межприпадочных нарушений сознания и эмоциональности, на фоне которых разворачиваются психозы, а главное — в силу быстроты и глубины развития психического дефекта.

Отмечая, таким образом, тесную связь эпилептически-

психозов со всей картиной болезни и с преморбидными особенностями личности, мы вовсе не исключаем известного значения локальных (по нашим данным, височно-лимбических) факторов в оформлении этих психозов. При этом мы склонны, однако, полагать, что речь идет не о проявлениях узко отграниченных нарушений мозга, а о локальных «звучаниях» в единой, целостной и общей картине эпилептической болезни.

О ТЕЧЕНИИ ИНДУЦИРОВАННЫХ ПСИХОЗОВ

Н. К. СВЕТЛАНОВА

(Ленинград)

Индукцированные психозы не являются самостоятельной нозологической единицей, но объединяются под этим названием в силу необычности своего возникновения, наличия момента индукции, то есть переноса болезненных явлений от одного субъекта к другому. Клинически они выражаются в рамках разных нозологических форм, но имеют некоторые особенности течения, на которых нам хочется остановиться в настоящем сообщении.

Поскольку вопрос об индукции при шизофрении до сих пор является спорным, мы исключим из этого сообщения те наблюдения, где клиническая картина психического заболевания у индуцированного свидетельствовала о шизофреническом процессе. Случаи одностороннего бреда у двух больных шизофренией, находившихся до этого времени в тесном контакте, следует отнести, скорее всего, к обменному помешательству, то есть перенесению болезненных явлений от ранее заболевшего субъекта в психоз другого. На опыте психиатрических больниц можно отметить редкость подобных явлений. Обычно бредовые больные с относительно сохранным интеллектом, легко замечают ошибки суждений друг у друга, хотя в то же время активно отстаивают собственные бредовые идеи. Для переноса бреда от одного лица к другому нужна аффективная насыщенность и интимная понятность передаваемых бредовых идей. Поэтому подобный перенос может наблюдаться у длительно знавших друг друга лиц, или бред по своему содержанию должен включать широко понятные идеи (например, религиозные). Кроме того, индукция бреда при шизофрении затрагивает вопросы образования бредового симптомокомплекса при шизофрении вообще, которые по своей сложности требуют отдельного исследования.

Нами бы
психоза. Все
ми или суп
синдром, пр
отношений
будь реальн

По диа
лись следук
зофрения, и
тие личност
сти; среди
нойяльное
ности на п
онные псих
тивную наг
критика во
после вып
роль психо
актуализир
ходившиес
симуляции,
учреждени
вания. Да
хоз в форм
критикой,
большую м
на, продол
трам и ук
рез 6 лет
у нее оказ

Для и
ванных по
рии болез
времени н

Больна
Анамне
сестра. Пси
и отравлен
гибнет ее
ряла проду
ной фарш
ток «в спе
вермишель
после чего
лась произ
не доброка
Не получи
диума Ве

Нами были изучены 8 парных случаев индуцированного психоза. Все индуцированные были близкими родственниками или супругами. Во всех случаях наблюдался бредовый синдром, причем бред носил характер бытовых обыденных отношений и в большинстве случаев опирался на какой-нибудь реальный факт.

По диагностике наблюдавшиеся нами случаи располагались следующим образом: среди индукторов отмечались шизофрения, инволюционный паранойд, паранойяльное развитие личности, ситуационная реакция у примитивной личности; среди индуцированных — реактивное состояние, паранойяльное развитие личности, патологическое развитие личности на почве перенесенной в прошлом травмы, инволюционные психозы. Лечение в больнице только снижало аффективную напряженность и актуальность бредовых идей, но критика во всех случаях была явно недостаточной и вскоре после выписки, в прежней обстановке, игравшей обычно роль психотравмирующего фактора, бредовые идеи вновь актуализировались, и больные возвращались в больницу. Находившиеся вне стен больницы очень часто прибегали к диссимуляции, крайне враждебно относились к психиатрическим учреждениям, рассматривая их как один из видов преследования. Даже больная К., перенесшая индуцированный психоз в форме реактивного состояния, и выписанная с полной критикой, навещая впоследствии в больнице свою душевнобольную мать, от которой она в прошлом была индуцирована, продолжала настороженно относиться к врачам-психиатрам и уклонилась от обследования, предложенного ей через 6 лет после выписки. Критика к бредовым идеям матери у нее оказалась недостаточной.

Для иллюстрации злокачественности течения индуцированных психозов мы позволим себе привести краткие истории болезни жены и мужа А., которые в течение длительного времени находятся под наблюдением психиатров.

Больная А., 1917 года рождения. По специальности медсестра. Анамнез: наследственность не отягощенная. По специальности медсестра. Психически больна с 1954 года. Высказывала бред преследования и отравления, заявляла, что соседи отравляют ее пищу, в результате чего гибнет ее семья. В хлебе неоднократно находила «слизь и нити». Проводила продукты перед употреблением в пищу, например, смешивала мясной фарш с булкой, обваливала в сухарях и выдерживала в течение суток «в специальных условиях», «как в желудке человека»; отваривала вермишель и держала ее также «в специфических условиях» 4—5 суток, после чего доставляла на анализ в санэпидстанцию. Когда СЭС отказалась производить анализ явно испорченной пищи, приготовленной из вполне доброкачественного сырья, — А. стала жаловаться в прокуратуру и суд. Не получив удовлетворения, она поехала в Москву, но из приемной Президиума Верховного Совета была направлена в психиатрическую больницу

имени Кащенко, где находилась с 13 по 24 июня 1958 года с диагнозом шизофрении (параноидная форма). Высказывала бред отравления и преследования, обвиняла врачей, органы суда и прокуратуры в укрывательстве преступления и нежелании применить «причинное лечение». Обнаруживала выраженные нарушения мышления в виде резонерства, детализации и парадоксальности суждений. Внешне поведение было правильным. Соматоневрологически отклонений от нормы не отмечалось. Выписана без сознания болезни. В дальнейшем не госпитализировалась. Временами бредовые идеи обострялись, писала жалобы, что ее заразили дизентерией «путем химического агента». В письмах выявляла паранойизмы и разорванность мышления. Летом 1966 года выступила на заседании месткома на своей работе с заявлением «о заболеваемости и клевете». Несмотря на эти обострения, она сохраняла свою трудоспособность и в основном находилась в компенсированном состоянии.

Больной А., 1912 года рождения, муж предыдущей больной.

Анамнез: с 1931 года по 1955 год служил в армии. Ничем не болен. Алкоголем не злоупотреблял. В характере имеет черты, свойственные параноидной психопатии. Болен психически с 1956 года, когда впервые обнаружил нарушение работы желудочно-кишечного тракта у себя и других членов семьи, которое расценил как результаты отравления, восприняв при этом бредовые идеи от своей жены. Вместе с ней проверял доброкачественность продуктов на себе, выдерживая их в термостате, давая возможность произрасти имевшимся в них микробам, затем носили на анализ в СЭС. Обращался в различные организации с требованием расследовать «дела об отравлении», в связи с чем и был помещен в психиатрическую больницу, где находился на излечении с 23 января по 8 июня 1959 года с диагнозом «Паранойальное развитие личности». В больнице держался спокойно, легко вступал в контакт, но в вопросах, касавшихся его болезненных переживаний, был насторожен и недоверчив. Психически больным себя не считал. Заявлял, что в своих утверждениях об отравлении он опирался только на факты, а они таковы, что и другие члены семьи страдают желудочно-кишечным заболеванием. Поскольку в одном из анализов пищи, доставленной ими в СЭС, была обнаружена картофельная палочка, объяснял заболевание семьи ее воздействием, а, возможно, и воздействием препаратов ртути. Отстаивая свои бредовые идеи, он ссылаясь на прочитанную медицинскую литературу, допуская при этом ряд произвольных суждений. В споре держался с переоценкой своих знаний, не терпел возражений, легко раздражался. Обсуждая самые обыденные вопросы, приводил положения из классиков марксизма-ленинизма и периодической печати. Галлюцинаций не отмечалось. Эмоциональные реакции были живыми. Память не нарушена. Интеллект и критические способности представлялись несколько сниженными. Под влиянием лечения бредовые идеи потеряли свою актуальность, допускал, что причиной заболевания семьи явилось неправильное приготовление женой пищи. Намеревался проконтролировать это. Однако критика к перенесенному заболеванию носила формальный характер. Соматически — гипоацидный гастрит. В больнице прибавил в весе 10 кг. После выписки продолжал работу, диспансер не посещал. По производственной характеристике 1964 года характеризовался положительно. В январе 1965 года сломал ногу, долго лечился в хирургическом отделении, где вел себя упорядоченно, но при выписке заявил, что его «отравили картофельной палочкой». В связи с этим был осмотрен психиатром, который нашел идеи отравления неактуальными. В декабре 1965 года больной стал жаловаться, что его «недолечили, вытолкнули из больницы». Искал «истинных причин» заболевания своей семьи. Долго не работал. Последнее время устроился гардеробщиком в парикмахерскую. По данным социобследования малоактивен и раздражителен.

Анализ этого наблюдения представляет большой интерес. Больная А., страдающая параноидной формой шизофрении, явившаяся индуктором бредовых идей для своего мужа, очень длительно сохраняет свою трудоспособность, диссимулирует бред так, что на протяжении многих лет не госпитализируется. Муж, индуцированный своей женой, перенес затяжной реактивный психоз в форме паранойяльного развития личности, и после интеркуррентного соматического заболевания дал эмоционально-волевой дефект по типу дефекта после затяжных реактивных психозов, описанных И. Н. Введенским и Е. К. Краснушкиным. Этот случай интересен, как по началу заболевания, так и по его исходу. Муж явно превосходил жену в интеллектуально-волевых качествах, но имел преморбидные параноидные черты характера, которые несомненно сыграли главную роль в развитии его психического заболевания, а также обусловили злокачественность его течения. Принято считать, что индуцирующий должен обладать более развитыми интеллектуально-волевыми свойствами, чем индуцируемый. Однако, на основании ряда наблюдений, приходится соглашаться с мнением польских авторов, которые полагают, что основное условие индукции заключается в определенном эмоциональном отношении индуцируемого к индуцирующему или к высказываемым ими идеям. Особенности личности, интеллектуальный уровень не имеют постоянного влияния и в каждом случае действуют индивидуально.

Кроме того, данное наблюдение еще раз опровергает тезис о безусловной излечимости психогенных расстройств. По мнению И. Н. Введенского, глубочайшее эмоциональное напряжение, сопровождавшееся помрачением сознания, заторможенностью до ступора или бредом, вызывают такие деструктивные изменения в клетках мозга, которые исключают *restitutio ad integrum*. Самым характерным для дефекта после затяжного реактивного психоза И. Н. Введенский считает общее снижение эмоционально-волевого тонуса, выражающееся в слабодушии, снижении активного внимания, утрате высших эмоций и интересов, вялости, понижении инициативы, неспособности к длительным систематическим усилиям и трудности ориентироваться в новой ситуации. Все это приводит к оскуднению личности и снижению трудоспособности.

Это состояние близко к «нажитой психической инвалидности» П. Б. Ганнушкина, этиологически связанной с истощающим влиянием длительного душевного напряжения и чрезмерных по силе и продолжительности эмоциональных переживаний.

Резюмируя вышеизложенное, приходим к заключению,

что возникновение и дальнейшее течение индуцированных психозов определяется взаимодействием психогенного фактора с особенностями почвы, на которой он развивается.

Значение конституции в развитии психогенных заболеваний отмечал Е. К. Краснушкин. В случае индуцированных психозов происхождение разных форм психогенных расстройств, к которым можно отнести и инволюционный психоз, рассматриваемый многими авторами как реактивный психоз, в инволюционном периоде, обусловлено только почвой, являющейся основой для его развития. Е. К. Краснушкин писал, что «в свете конституции становится понятным и характер, и психоз, ибо оба они развиваются как реакции на переживания, а всякое переживание личности неизбежно подвергается конституционной переработке и, следовательно, каждая реакция в той или иной мере обуславливается конституцией, на которую она падает».

Таким образом, «безобидное» психогенное начало индуцированного психоза может привести к тяжким последствиям, прогрессивному течению, и даже дефектному состоянию.

И. М.

И. М. Балин
психиатрии и
широким обра
трудов, где бы
блюдений. Он
лительных отк
лет в архивны
дебно-экспертн
ской науки» т
пертных закл
ют возможнос
кие заболевания
щегося психи

Так, глубоко
экспертизы по
му доказать,
явился И. М.

В ряде за
ние об олиго
страненному
Это объясня
людей невеж
сать, и плох
линский про
вавших сост
«природное

В мае 1
стях брод
находяще
на жит

19. За

И. М. БАЛИНСКИЙ ОБ ОЛИГОФРЕНИИ

А. М. ШЕРЕШЕВСКИЙ
(Ленинград)

И. М. Балинский, будучи одним из основателей научной психиатрии и обладая талантом крупного организатора, широким образованием, знаниями, к сожалению, не оставил трудов, где был бы изложен опыт его психиатрических наблюдений. Он не любил «поспешных обобщений и скоропалительных открытий» (А. Ф. Кони). За последние несколько лет в архивных фондах Медицинского Совета — высшей судебно-экспертной инстанции России — «Академии Медицинской науки» того времени нам удалось найти более 100 экспертных заключений И. М. Балинского. Эти экспертизы дают возможность судить об его взглядах на многие психические заболевания, принципах и методах работы этого выдающегося психиатра.

Так, глубокий анализ его ранее известной классической экспертизы по делу Семеновой позволил Д. С. Озерцовскому доказать, что основоположником учения о психопатиях явился И. М. Балинский.

В ряде заключений И. М. Балинский излагал свое мнение об олигофрении. Ученый осторожно относился к распространению в то время диагнозу «природное слабоумие». Это объяснялось прежде всего тем, что тогда было немало людей невежественных, конечно не умеющих читать и писать, и плохо изъясняющихся на русском языке. И. М. Балинский протестовал против огульных заключений, трактовавших состояние таких лиц без подробного разбора, как «природное слабоумие».

В мае 1868 г. в заключении «об умственных способностях бродяги Янкеля Айзиковича (четыре с половиной года находящегося в остроге, как не «имевшего письменного вида на жительство», И. М. Балинский писал, что «...при испыта-

нии в Херсоне, на предложенные вопросы он давал удовлетворительные ответы, но на некоторые Айзикович отвечал не впопад, как бы не понимая; все ответы были произнесены медленно, после долгого обдумывания; в наружности его проглядывала вялость, утомление, а по сему он был признан слабоумным». Анализируя все материалы об Айзиковиче, И. М. Балинский нашел, что «его можно признать малоразвитым от рождения, но невозможно утверждать, что он одержим слабоумием, тем более, что Айзикович не умеет читать и писать по-русски, плохо изъясняется на русском языке и с трудом понимает предлагаемые ему вопросы».

Здесь же И. М. Балинский указал, как следует оценивать психическое состояние подобных испытуемых: «при этих обстоятельствах гораздо важнее ответов Айзиковича были бы сведения о прошедшей его жизни, действиях его в больнице и способностях к различного рода занятиям». И действительно, через 7 месяцев были получены дополнительные сведения из больницы, где находился испытуемый. В «рапорте об его поведении и занятиях» сообщалось, что «...за все время нахождения в больнице он был спокоен, мало сообщался с настоящими душевнобольными. На вопросы отвечал внятно и всегда соответственно, занимался приготовлением хирургических принадлежностей, занятия эти исполнял всегда хорошо, скоро и с особым удовольствием. Поэтому должно с вероятностью предполагать у Айзиковича умственную недоразвитость, а не форму помешательства, обусловленную якобы неспособностью к развитию, т. е. слабоумие».

Не менее интересной была экспертиза И. М. Балинского по делу «об умственных способностях дьяконского сына Алексея Аушева (1868 год), судимого за кражу самовара». Подсудимый был признан «страдающим неизлечимым идиотизмом», а при освидетельствовании через два года его умственные способности оказались в нормальном состоянии. Эксперт отмечал, что тут имеется умственная отсталость испытуемого, а не «неизлечимый идиотизм». При этом он ссылался на полученные сведения о характере поведения Аушева во время его последнего пребывания в больнице, где «...Аушев вел себя тихо, был самый лучший работник в саду и помощник служителей. В разговорах его вначале поступления в больницу было замечено отсутствие знаний самых обыкновенных вещей, но затем Аушев начал развиваться, охотно читал сказки и подробно передавал их содержание. Таким образом, он поступил в больницу как неразвитый мальчик. Спокойное обращение с ним служащих в отделении, физические работы на воздухе произвели благоприят-

ное действие
способности раз
Ясность
И. М. Балин
денным сла
тия.

Так же к
ческой экспе
сталкиваться
Вопросы вме
мости не тол
пытуемых, н
вых, компе
ческой сфер

Характер
го, проведен
ностях матр
го за дерзост

Неправил
рованное уби
и нраве заст
«флота гене
ния умствен
рете Никола
был признан
убийство под
каковая стра
разобраться
умственных
ввиду важнос
дать дело в

В экспер
данных, дост
что у Тарасе
ственным з
свойства и г
ные с подоб
ступков Тар
Несмотря на
исследовали
ческим и ум
последнем с
средством к
Далее И
ние психики
новенные к

ное действие на тело Аушева, через что и душевные его способности развились значительно».

Ясность клинических взглядов позволила, таким образом, И. М. Балинскому найти существенное различие между врожденным слабоумием и состоянием психического недоразвития.

Так же как и в практике современной судебно-психиатрической экспертизы, И. М. Балинскому нередко приходилось сталкиваться с испытуемым, страдавшим олигофренией. Вопросы вменяемости в этих случаях решались им в зависимости не только от степени психической недостаточности испытуемых, но с учетом интеллектуальных, аффективно-волевых, компенсаторных и других особенностей нервно-психической сферы.

Характерной представляется экспертиза И. М. Балинского, проведенная им в 1865 г. по делу об умственных способностях матроса второго класса Данилы Тарасенко «судимого за дерзости против начальства и убийство».

Неправильное поведение матроса на корабле, немотивированное убийство, разноречивые показания об его поведении и нраве заставили комиссию военно-морского суда через «флота генерал-штаб доктора» провести испытание состояния умственных способностей Тарасенко в острожном лазарете Николаевского морского госпиталя». В результате он был признан психически здоровым, однако «совершившим убийство под влиянием страсти, угнетающей отравление ума, каковая страсть заглушает холодный рассудок». Суд не мог разобраться в этом «романтическом» определении состояния умственных способностей испытуемого, а поэтому «имея ввиду важность содеянного подсудимым», определил передать дело в Медицинский Совет.

В экспертном заключении И. М. Балинский писал: «...Из данных, доставленных судебным следствием, оказывается, что у Тарасенко замечались с самого детства тупость к умственным занятиям, увлечение предметами религиозного свойства и различного рода странности... лица же, не согласные с подобным мнением не могли объяснить себе иначе поступков Тарасенко, как ленью, упрямством и рассеянностью. Несмотря на то, что подсудимый был грамотен, его вовсе не исследовали относительно способности к различным механическим и умственным занятиям. Между тем, исследования в последнем отношении несравненно важнее исследований посредством коротких и простых вопросов».

Далее И. М. Балинский подробно анализировал состояние психики испытуемого, указывая, что «...на самые обыкновенные короткие вопросы Тарасенко отвечал правильно,

но при вопросах несколько более сложных он напряженно сосредотачивал внимание, стараясь понять то, о чем ему говорили. Он человек характера кроткого и терпеливого, занимался чтением книг религиозного содержания и тем не менее совершил убийство. Притом совершил его обдуманно, ибо в течение всей ночи придумывал необходимые для этого средства. Таким образом, налицо противоречие между характером субъекта и направлением его действий. Он постоянно уединялся от своих товарищей, никогда не принимал участия в их развлечениях.

В физическом отношении Тарасенко оказался здоровым, сильно развитым и у него отмечалась прожорливость. Подобная картина наводит подозрение на существование у испытуемого природного слабоумия... У такого рода людей память может быть сохранена вполне, равно как и простая логика. Они легко волнуются и душевные порывы их бывают необыкновенно сильны. Между тем по причине недоразвития познавательных способностей, недостатка вполне ясных идей, противодействие этим душевным порывам чрезвычайно слабо. Понятия о всех предметах ограничены, отрывисты, хотя и логичны. Поэтому не существует возможности у них принимать участие в занятиях и развлечениях людей, правильно развитых. Воля подобных субъектов сильна только в состоянии душевного порыва, вне его — по неясности и сбивчивости понятий, крайне слаба. Поэтому они и кажутся тогда терпеливыми и добродушными. Неровность характера, их беззаботность и своенравие производят на окружающих впечатление странности, которую вследствие недостатка бреда и галлюцинации не признают болезненным состоянием умственных способностей».

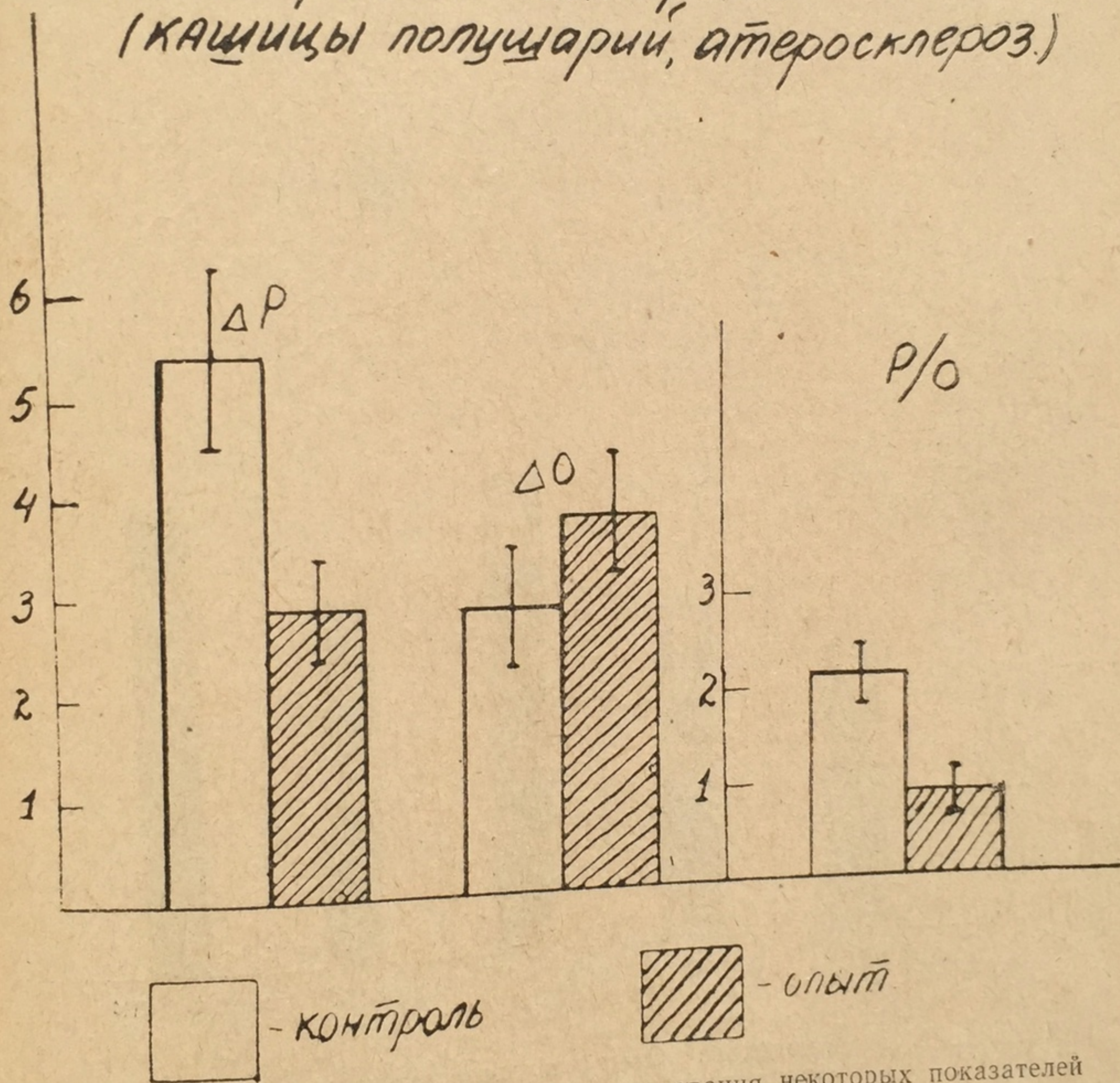
Так, уже более века назад в этой экспертизе И. М. Балинский, кроме анализа состояния испытуемого, дал трактовку понимания одной из форм умственного недоразвития — по-видимому, дебильности, не утратившую значение и в наше время.

ОК
НА
1К6—
5—
4—
3—
2—
1—

К стат

Рисунок №1

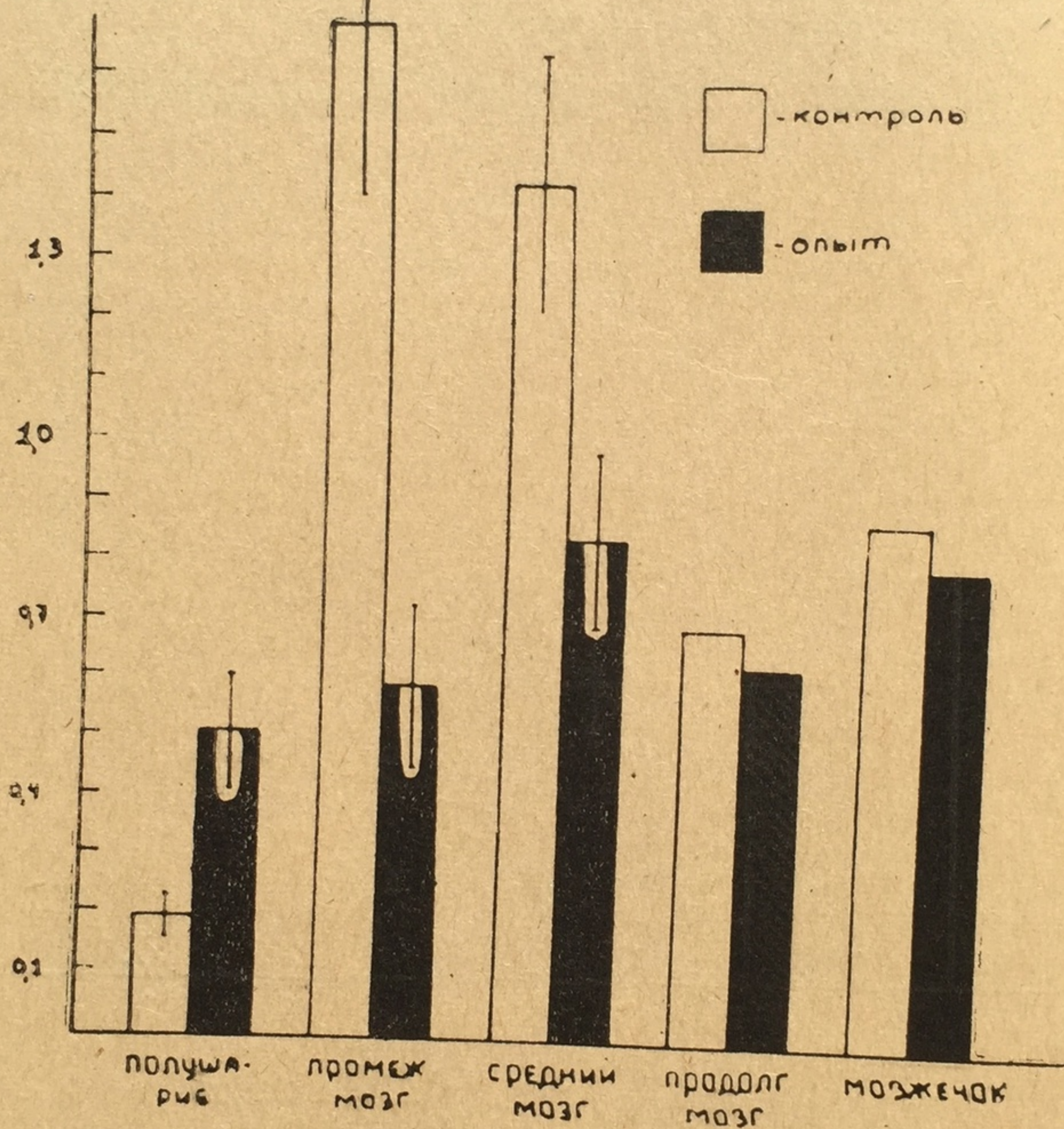
окисление и фосфорилирование
НА альфа-кето-глутарате.
(КАЩИЦЫ ПОЛУЦАРИИ, АТЕРОСКЛЕРОЗ.)



К статье В. М. Банщикова «Опыт исследования некоторых показателей обменных процессов при атеросклерозе».

СВООБОДНЫЙ
СКЛЕРОЗЕ

АЦЕТИЛХОЛИН МОЗГА КРОЛИКОВ ПРИ АТЕРО-
АОРТЫ, КОРОНАРНЫХ И СОННЫХ АРТЕРИЙ



К статье В. М. Банщикова «Опыт исследования некоторых показателей обменных процессов при атеросклерозе».

ОПЫТ ИССЛЕДОВАНИЯ
ОБМЕННЫХ ПРОЦЕССОВ
(Клинический)

Атеросклероз
Но поскольку с...
которой к органи...
тельный материа...
тельности, естес...
или иначе отраж...
Наиболее угро...
жение сосудов мо...
тельности органи...
Атеросклероз...
ческие процессы...
шей степени инте...
бой серьезные пси...
расстройства вегет...
Поэтому изуче...
ге при сосудисты...
ременных исследо...
атеросклерозу на...
сердечной деятель...
ферической крови...
шинстве касаются...
а также обмена х...
ляется внимание...
степени гликолиза...
ферментов и т. д...
представляют из...
В настоящей с...
изучению ряда по...

ОПЫТ ИССЛЕДОВАНИЯ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ОБМЕННЫХ ПРОЦЕССОВ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

(Клинико-экспериментальные данные)

В. М. БАНЩИКОВ

(Москва)

Атеросклероз — болезнь сердечно-сосудистой системы. Но поскольку сосуды являются основной магистралью, по которой к органам поступает приносимый с кровью питательный материал и удаляются из них продукты жизнедеятельности, естественно, повреждение сосудистой системы так или иначе отражается на нормальной работе всех органов.

Наиболее угрожающим для организма является повреждение сосудов мозга, регулирующего все процессы жизнедеятельности организма.

Атеросклероз артерий мозга нередко вызывает атрофические процессы в этом, по словам И. П. Павлова, «в высшей степени интересном органе», что может повлечь за собой серьезные психические и нервные расстройства, а также расстройства вегетативных функций.

Поэтому изучение нарушений обменных процессов в мозге при сосудистых заболеваниях должно стоять в центре современных исследований. Однако наибольшее число работ по атеросклерозу на данном этапе посвящено расстройствам сердечной деятельности и биохимическим показателям периферической крови. Экспериментальные работы в своем большинстве касаются морфологии и патогенеза атеросклероза, а также обмена холестерина. В небольшом числе работ уделяется внимание в основном дыханию гомогенатов мозга, степени гликолиза, холестеринному обмену, активности ряда ферментов и т. д. Все эти работы весьма эпизодичны и не представляют из себя систематического исследования.

В настоящей статье обобщен некоторый материал по изучению ряда показателей обменных процессов крови боль-

ных церебральным атеросклерозом с психическими нарушениями и мозга животных с экспериментальным атеросклерозом, накопленный проблемной научно-исследовательской лабораторией биохимии и патохимии мозга при кафедре психиатрии 1-го Московского медицинского института им. И. М. Сеченова.

Исследования проведены по фазам заболевания. Обследованные больные по степени выраженности атеросклеротического процесса были разделены в основном на две группы (табл. 1). В 1-ю группу вошли больные с начальным цере-

Таблица 1
Распределение больных по группам при исследовании белков крови

Группа	Степень выраженности процесса	К-во обследованных больных	Ведущий синдром
1	Начальный церебральный атеросклероз	24	Неврастенический
2	Выраженный церебральный атеросклероз	41	Депрессивный, ипохондрический
3	Симптомы атеросклеротической деменции	10	
Контроль	Здоровые лица	19	

бральным атеросклерозом (ведущим в психопатологической картине явился неврастенический синдром), во 2-ю группу вошли больные с выраженным церебральным атеросклерозом с психическими нарушениями (ведущими синдромами в этой группе были депрессивный и ипохондрический). В отдельную группу были выделены больные с симптомами атеросклеротической деменции.

Степень выраженности экспериментального атеросклероза у животных оценивалась нами по изменениям в аорте коронарных и сонных артериях. При этом те формы атеросклероза, при которых было выявлено лишь поражение аорты (выраженное в разной степени) рассматривались нами как начальные; наблюдения, при которых отмечено поражение коронарных и сонных артерий, отнесены к выраженным формам атеросклероза. У ряда животных, взятых для мор-

фологического исследования, были выявлены изменения сосудов мозга, что подтверждает данные ряда исследователей, свидетельствующие о возможности получения у кроликов атеросклероза мозговых сосудов (К. Г. Волкова, 1953; К. Г. Волкова, Т. А. Сеницына, 1958 и др.). Уместно также привести высказывания Н. К. Боголепова (1965), который считает, что циркуляторные расстройства в головном мозгу могут возникать не только при заболевании мозговых сосудов, но и при поражении сердца, аорты и ее ветвей.

Поскольку используемые нами методы биохимических исследований изложены в ряде статей сотрудников нашей кафедры (Погодаев К. И., Н. Ф. Турова и др., 1966; Андрианова А. Г., 1968; Ховах И. М., Захарина Т. С., 1968), то мы не считаем возможным на них останавливаться и переходим к прямому описанию полученных нами результатов.

Наши исследования показали, что изменения в составе белковых фракций крови имели место у всех трех обследованных групп больных церебральным атеросклерозом с психическими нарушениями. Причем, по мере усиления выраженности атеросклеротического процесса нарастала и выраженность изменений в составе таких фракций сыворотки крови, как альбумин, альфа-2 и гамма-глобулины (табл. 2).

Таблица 2

Белки крови больных церебральным атеросклерозом с психическими нарушениями (в %)

Фракция	Контроль	1 группа	2 группа	3 группа
Альбумины	$60,6 \pm 0,97$	$54,0 \pm 1,69$	$52,6 \pm 0,95$	$47,8 \pm 2,18$
Альфа-1— глобулины	$4,4 \pm 0,22$	$7,5 \pm 0,62$	$6,6 \pm 2,94$	$7,6 \pm 0,66$
Альфа-2— глобулины	$6,6 \pm 0,31$	$7,9 \pm 0,5$	$9,2 \pm 0,47$	$9,7 \pm 0,92$
Бета-глобулины	$12,7 \pm 0,68$	$14,2 \pm 1,02$	$14,2 \pm 0,52$	$15,3 \pm 1,02$
Гамма-глобулины	$15,7 \pm 0,49$	$16,4 \pm 0,8$	$16,9 \pm 0,53$	$19,2 \pm 0,89$
А/Г	$1,5 \pm 0,01$	$1,2 \pm 0,07$	$1,1 \pm 0,04$	$0,98 \pm 0,07$
Общий белок	$7,48 \pm 0,10$	$7,50 \pm 0,20$	$7,33 \pm 0,10$	$7,52 \pm 0,20$

Изменений в содержании катехоламинов при начальных формах атеросклероза нами отмечено не было. При выраженных формах атеросклероза наблюдалась тенденция к снижению содержания норадреналина, частота его обнаружения в крови больных снижалась до 21% по сравнению с 41% у здоровых лиц и 37% у больных начальным церебральным атеросклерозом (табл. 3).

Таким образом, на основании обследования крови больных церебральным атеросклерозом с психическими нарушениями

Т а б л и ц а 3

Содержание катехоламинов в крови больных церебральным атеросклерозом с психическими нарушениями

Группа больных		Предел обнаружения	Средние цифры	Процент обнаружения
Контроль 22 здоровых лица	норадреналин	0—24,6 мкг %	$6,7 \pm 1,9$	40,9
	адреналин	0—13,0 ккг %	$5,7 \pm 0,9$	68,2
Начальный атеросклероз 19 больных (неврастенический синдром)	норадреналин	0—31,0 мкг %	$6,6 \pm 2,3$	36,8
	адреналин	0—14,0 мкг %	$5,9 \pm 0,9$	73,7
Выраженный атеросклероз 26 больных (депрессивный и ипохондрический синдромы)	норадреналин	0—18,8 мкг %	$3,1 \pm 1,1$	21,0
	адреналин	0—15,6 мкг %	$6,5 \pm 0,9$	78,8

Т а б л и ц а 4

Количество синтезируемых за 1 час при 30°C молекул аденозинтрифосфорной кислоты (отношение связанного аденозинтрифосфорной кислотой неорганического фосфора к потребленному кислороду) 100 мг кашиц различных отделов мозга кроликов с начальными формами экспериментального атеросклероза

Субстрат окисления		Полушарие		Аммонов рог		Промежуточный мозг		Средний мозг		Продолговатый мозг		Мозжечок	
		контроль	опыт	контроль	опыт	контроль	опыт	контроль	опыт	контроль	опыт	контроль	опыт
Альфа-кетоглутарат n=10	M	1,14	0,88	0,91	0,66	1,34	0,72	1,39	1,15	1,52	1,29	1,15	0,33
	m±	0,08	0,10	0,06	0,01	0,20	0,10	0,14	0,17	0,14	0,17	0,03	0,14
	p	—	>0,05	—	<0,001	<0,02	—	<0,5	—	—	>0,5	—	>0,05
Глутамат n=10	M	0,68	0,40	0,81	0,57	0,81	0,70	1,12	0,60	1,41	0,98	0,82	0,53
	m±	0,10	0,03	0,09	0,20	0,09	0,08	0,17	0,09	0,24	0,20	0,08	0,08
	p	—	<0,04	—	>0,2	>0,2	—	—	<0,02	—	>0,2	—	<0,01

ниями можно отметить, что изменения в составе белков мозга имеют место при всех формах церебрального атеросклероза, тогда как сдвиги медиаторного звена симпато-адреналовой системы отмечены лишь при выраженных формах церебрального атеросклероза с психическими нарушениями.

Однако по биохимическим показателям крови трудно судить о том, что происходит при этом в самой мозговой ткани. Исследовать же с помощью современных биохимических методов обменные процессы непосредственно в мозгу человека прижизненно почти не представляется возможным. Здесь, вероятно, в какой-то мере могут помочь экспериментальные исследования.

Изучение некоторых показателей обмена в мозгу кроликов с экспериментальным атеросклерозом показывает, что уже на ранних этапах развития атеросклеротического процесса в головном мозгу животных имеет место падение процессов окислительного ресинтеза аденозинтрифосфорной кислоты (одного из основных источников энергии нервных процессов) и изменения в составе белковых фракций. В особенности это относится к полушариям головного мозга.

Так, изменения в процессах окислительного фосфорилирования при использовании в качестве субстратов окисления глютаминовой и альфа-кетоглутаровой кислот имели место во всех отделах головного мозга за исключением продолговатого мозга (табл. 4). В составе белков мозга отмечалось возрастание 2-й фракции преальбуминов, фракции альфа-1 и бета-2-глобулинов (табл. 5). Изменений же в содержании

Таблица 5

Белковые фракции мозга кроликов при начальном атеросклерозе (в %)

Фракции	Контроль	Опыт	T
Преальбумины 1	6±1,4	7±1,6	3,00
Преальбумины 2	5±1,4	11±1,5	—
Альбумины 1	6±0,9	—	—
Альбумины 2	4±1,6	11±0,96	—
Сумма альбуминов	9±1,3	24±2,1	7,3
Альфа 1-глобулины	10±1,3	10±1,6	—
Альфа 2-глобулины	13±1,9	13±1,0	10,7
Бета 1-глобулины	30±1,2	16±2,9	2,6
Бета 2-глобулины	6±0,7	—	—
Гамма 1-глобулины	6±1,0	—	—
Гамма 2-глобулины	5±0,4	—	—
Гамма 3-глобулины	6±1,1	8±2,0	3,66
Сумма глобулинов	19±2,3	—	—

катехоламинов, свободного ацетилхолина и в активности холинэстераз почти не наблюдалось.

Снижение ресинтеза основного аккумулятора биологической энергии аденозинтрифосфорной кислоты — может приводить к истощению энергетических возможностей мозга и падению его функциональной активности. Вместе с тем оно может способствовать нарушению и других звеньев общей цепи обменных процессов. При выраженных формах атеросклероза, наряду с нарастающими изменениями в процессах окислительного фосфорилирования (рис. 1) были отмечены изменения и в составе белков мозга (табл. 6), а также в содержании ацетилхолина и катехоламинов (табл. 7). Так, на-

Таблица 6

Белковые фракции полушарий мозга кроликов контрольных и больных атеросклерозом (в %)

	пре А	А	α_1	α_2	β_1	β_2	γ_1	γ_2	γ_3	
М	9	13	9	10	21	10	16	6	6	конт- роль
М±	0,6	1,0	1,3	0,6	1,3	0,8	2,1	0,9	0,6	
М	6	6	10	14	29	15	10	6	3	
М±	0,6	1,6	1,2	0,7	3,3	2,6	1,6	1,7	0,3	опыт
Т	3,75	3,70	—	4,44	2,25	—	2,31	—	3,33	

Таблица 7

Катехоламины мозга кроликов при выраженном атеросклерозе

	Полушарие			Промежуточный мозг			Средний мозг		
	НА	А	КА	НА	А	КА	НА	А	КА
Контроль	0,14	0	0,17	0,54	0	0,60	0,50	0,07	0,57
М±	0,026		0,027	0,12		0,09	0,07	0,02	0,09
Опыт	0,08	0,07	0,14	0,36	0,10	0,46	0,36	0,09	0,45
М±	0,027	0,01	0,02	0,08	0,03	0,08	0,08	0,02	0,08
Т	1,74		0,09	1,3		1,00			1,17

НА — норадреналин, А — адреналин, КА — общая сумма катехоламинов.

пример, если в полушариях головного мозга контрольных кроликов адреналин почти не выявлялся и практически был равен нулю, то в мозгу подопытных животных было обнаружено в среднем 0,07 мкг/г адреналина при индивидуальных колебаниях от 0,06 до 0,14 мкг/г. Таким образом, при атеросклерозе увеличивается частота обнаружения адреналина в полушариях и его содержание значительно выше у опытных животных, нежели у контрольных. В то же время содержание норадреналина в группе опытных животных сводится к

нулевым значениям, тогда как у контрольных кроликов было обнаружено в среднем 0,14 мкг/г при индивидуальных колебаниях от 0,08 до 0,35 мкг/г. В суммарном же содержании норадреналина и адреналина разницы не отмечено. Таким образом, катехоламины претерпевают не столько количественные, сколько качественные сдвиги. Подобный же качественный сдвиг в сторону повышения адреналина и снижения уровня норадреналина отмечен и в промежуточном мозгу. Не найдено каких-либо изменений в количественном и качественном отношении в катехоламинах среднего мозга.

Полагая, что пусковым механизмом в нарушении нормального хода обменных процессов мозга при атеросклерозе является снижение ресинтеза адренозинтрифосфорной кислоты, не следует исключать и изменений физических и химических свойств белков-ферментов.

Итак, различные конформационные изменения (т. е. изменения структуры белка) могут приводить и к изменениям количественного соотношения белковых фракций.

Возникает вопрос, не претерпевают ли при атеросклерозе белки головного мозга ряд конформационных превращений, что приводит к новому качеству белка и вызывает, естественно, нарушение нормального хода обменных процессов.

Полученные результаты позволяют отметить некоторую весьма относительную корреляцию между изменениями биохимических показателей крови у больных церебральным атеросклерозом и изменениями метаболизма мозга у животных с экспериментальным атеросклерозом.

Так, изменения в составе белков мозга у животных и крови у больных имели место при всех формах атеросклероза, тогда как медиаторное звено менялось лишь при более выраженных формах.

Наличие изменений в изучаемых показателях энергетического обмена и во фракциях белков и отсутствие выраженных сдвигов в показателях медиаторного обмена на ранних этапах развития экспериментального атеросклероза позволяет предположить, что пусковым звеном последующих метаболических расстройств мозга при атеросклерозе являются в основном сдвиги энергетического обмена и изменения в составе белков.

Приводимые нами данные, конечно, далеко не полностью вскрывают метаболические нарушения головного мозга при экспериментальном атеросклерозе, однако они с достоверностью свидетельствуют о наличии таковых. Хотя мы полностью отдаем себе отчет в том, что результаты, полученные в эксперименте на животных, нельзя полностью аналогизировать с таковыми, имеющими место при патологии у человека, мы позволяем себе высказать положение о нарушении энергетического, белкового и медиаторного обмена в головном мозгу при выраженном атеросклерозе, ибо обменные процессы у человека и животных протекают в основном по одним и тем же законам. Причем, вероятно, пусковым звеном в нарушении нормального метаболизма являются сдвиги в энергетическом обмене, приводящие к истощению нервной ткани, в связи с чем наступает перестройка других звеньев общей цепи обменных процессов.

ИССЛЕ
В СТРУКТ
В ПРО

Совре
исследова
зорова, Л
Ф. Фрей
что лече
действи
котором
лечебный
сущности
В да
роде бр
роли аф
жение н
кусии
рос в с
изучен
торые,
тропны
или ин
вать, и
или тр
ное, с
новить
или н
ния д
главно
рые с

ИССЛЕДОВАНИЕ ЗНАЧЕНИЯ АФФЕКТИВНОСТИ В СТРУКТУРЕ НЕКОТОРЫХ БРЕДОВЫХ СИНДРОМОВ В ПРОЦЕССЕ ИХ ЛЕЧЕНИЯ ПСИХОТРОПНЫМИ СРЕДСТВАМИ

Т. Я. ХВИЛИВИЦКИЙ, Р. Я. ВОВИН

(Ленинград)

Современное развитие нашей науки резко расширило ее исследовательские возможности (Г. А. Авруцкий, Т. А. Невзорова, Л. Л. Рохлин, А. В. Снежневский, Д. Д. Федотов, Ф. Фрейан и др.). Можно с известным правом утверждать, что лечение психически больных в современных условиях действительно является терапевтическим экспериментом, о котором в свое время писал И. П. Павлов, рассматривающий лечебный процесс как один из важных методов познания сущности болезни.

В давней и многосторонней дискуссии, посвященной природе бреда, нам кажется особенно существенным вопрос о роли аффективности в его происхождении. Он нашел отражение на парижском конгрессе 50-го года и в известной дискуссии между Бинсвангером и К. Колле. Именно этот вопрос в современных условиях может быть в первую очередь изучен в процессе применения психотропных препаратов, которые, по нашему мнению, фактически являются «эмоциотропными» средствами (Т. Я. Хвиливицкий). Применяя тот или иной из этих препаратов мы можем устранить, блокировать, или произвольно усилить телесно окрашенную тоску или тревогу, страх или положительные аффекты. Внимательное, специально организованное наблюдение позволяет установить при этом в какой последовательности устраняются или нарастают различные симптомы, отражающие нарушения других сторон психической деятельности. При этом главное внимание, конечно, привлекают те изменения, которые связаны не только во времени, но и в своем внутреннем

содержании и оформлении отражают их и предполагаемый источник. Вместе с тем при этом приходится учитывать, что хотя следствие и отражает породившую его причину, однако не всегда непосредственно.

Используя эти данные, получаемые в процессе экспериментально-терапевтических воздействий, мы решили сопоставить преобразования бредообразующей активности, которые наступают под влиянием эмоциотропных веществ у больных с различными типами бреда. (Р. Я. Вовин). Здесь мы представляем данные, касающиеся собственно «аффектогенного», голотимического бреда и так называемого первичного шизофренического бреда, непосредственная, генетическая связь которого с аффективностью однозначно в литературе не оценивается, причем большинство авторов — знатоков этой проблемы эту связь скорее отрицают (Груле, Геденберг, Ясперс и др.).

Прежде всего мы изложим данные, касающиеся голотимического бреда, частично уже публиковавшиеся (Т. Я. Хвильвицкий).

В этой связи мы обращаем внимание на то обстоятельство, что появление депрессивного бреда в меланхолическом синдроме часто отставлено во времени: он появляется спустя известный срок и связан с нарастанием интенсивности (до известного предела) и временем существования аффекта тоски. Такой голотимический бред, если он сформировался недавно, исчезает одновременно с устранением аффекта тоски, осуществляемого растормаживающей смесью или при длительном лечении мелипрамином. У больных с длительно существовавшим бредом его редукция начиналась спустя известный срок после прекращения жалоб на различные проявления тоски. Эта закономерность относительно запаздывающего регресса бреда касается и маниакальных идей переоценки.

Следует также обратить внимание на то, что депрессивный бред малоценности, связанный в апогее заболевания с активным самоосуждением, иногда аутоотравматизацией, суицидными попытками, после исчезновения телесной тоски начинает постепенно преобразовываться. Он утрачивает активность и постепенно сводится к неуверенности, сомнениям в своих возможностях и протекает на фоне уныния и слабости. Иногда такие идеи приобретают характер довольно стереотипных и длительно существующих навязчивостей. Таким образом, непосредственная причинная зависимость между аффектом и бредом устанавливается лишь в период становления последнего. В последующем даже голотимический

бред приобретает собственную инерцию, собственные закономерности и может известное время существовать, подкрепляясь уже не первичной физиогенной, а, главным образом, вторичной — аффективностью. Особенно отчетливо это новое качество нарушенной эмоциональности выступает «в хвосте» депрессивной фазы. На этом этапе меланхолический аффект сменяется его слабым астеническим вариантом с унынием, связанным с неверием в свои силы, приобретающим иногда характер навязчивости (Р. Я. Голант, Д. С. Озерецковский). Убедительно подтверждает это иное качество эмоциональности и то обстоятельство, что устранение такого «депрессивного хвоста» может быть в наилучшей степени достигнуто и иным типом антидепрессанта, который полностью лишен транквилизирующего действия (хлорацизин или один из ингибиторов МАО).

Причинная связь между аффективностью определенной модальности и силы и появлением бреда может быть обнаружена иногда в условиях чрезмерно энергичного лечения депрессивного больного антидепрессантами. У одного из таких больных К., повторно наблюдавшегося нами, депрессивная фаза протекала с тоской, легким психомоторным торможением, чувством неуверенности, жалобами на снижение работоспособности. Вследствие безуспешного перорального лечения мелипрамином, он был назначен по 25—75 мг внутривенно утром и по 100 и 75 мг внутрь соответственно остальные 2 раза. Через 3 дня больной стал жаловаться на появление внутреннего напряжения и беспокойства, а на 5-й день пришел на вливание в сопровождении жены очень взволнованный. Он с возмущением сообщил, что врач поликлиники, который его курирует, стал с недавних пор относиться к нему пренебрежительно, даже враждебно: она нарочно заставляет его ждать в коридоре, не приглашая в кабинет, смотрит на него с подозрением: он заметил, что медперсонал многозначительно переглядывается по его адресу, к подъезду подошла какая-то машина, он понял, что это за ним, он считает, что это возмутительно, он честный работник, за ним не числится преступлений, и если он не работает, то это не его вина, у него есть больничный лист. Чувство напряжения и тревоги исчезло на следующий день после перехода на внутренний прием мелипрамина с уменьшением дозы вдвое и назначения внутримышечных инъекций аминазина. Но больной согласился пойти в поликлинику лишь через два дня, когда понял, что «зря понервничал», но «было страшновато как-то».

Таким образом, вместе с возникновением тревоги, которая блокировала аффект тоски, появились отчетливые идеи

преследования. Они-то и сменили собственно депрессивные переживания неуверенности.

У больных с депрессивно-ипохондрическим синдромом, у которых под влиянием лечения аминазином развивалось легкое гипоманиакальное состояние оно довольно быстро деактуализировало все ипохондрические переживания, а затем и вовсе их устраняло.

Приведенные случаи отчетливой динамики бредовых идей, связанной с изменениями аффективности, очевидно, еще раз свидетельствуют в пользу того, что между аффектом и бредом имеется тесная и, очевидно, причинная, хотя и не всегда непосредственная, зависимость. Определенные изменения аффективности вызывают однозначные изменения содержания бредовых идей, устранение определенного аффекта сопровождается устранением соответствующих бредовых идей. Однако важно подчеркнуть, что аффект не прямо и непосредственно детерминирует появление или исчезновение даже галлюцинаторного бреда. Для этого необходимо время, в течение которого, очевидно, постепенно происходит внутренняя перестройка психической деятельности, нарушается или восстанавливается адекватное отражение действительности.

Все о чем мы до сих пор говорили, касалось вторичных, галлюцинаторных бредовых идей, бредоподобных идей по Ясперсу. Но как «ведет себя» первичный бред в процессе лечения и в какой связи он находится с нарушениями эмоциональности? Для этой цели в качестве примера проанализируем выписку из истории болезни больного А., страдавшего шизофренией. Его перевели из городской больницы, где он бурно реагировал на обстановку, высказывал идеи преследования, был возбужден, но успокоился под влиянием лечения аминазином. При поступлении к нам жаловался на плохую обстановку на работе, высказывал идеи отношения, просил его выписать. Мы сочли возможным отменить ему аминазин. Однако, спустя 2 недели после этого он внезапно возбудился, испытывал страх, стал утверждать, что врачи его умерщвляют. В ответ на вопрос откуда он это взял, он то вовсе отказывался отвечать, то злобно выкрикивал «вы все убийцы, смерти моей хотите». На вопрос о том, как его собираются умерщвлять, говорил без большой уверенности в тоне: «уколами, а может в пищу отравы». Со страхом то отказывался от больничной пищи и съездал лишь передачу, то прекращал принимать еду от матери, то от бабушки, или начинал все есть без разбора. Почти все время был очень тревожен. Раствормаживание не дало ожидаемого эффекта. Желая продлить наблюдение, мы давали больному минимальные дозы аминазина, которые обеспечивали лишь

ночной сон,
Однако все э
ния больного
и близкой см
не обсужда
Высказывани
и лаконичны

Таким об
рактер пред
галлюцинац
няя немного
это призна
ной для нег
держаний, н

Однако с
аффект стра
эпизод. Мож
с другими с
вожения: в э
своего дурно
ражалось, к
или согласи
точника. Та
внимательно
чески, ни, о
только сам
ниям об из
его формир
нове и в св
деятельност
фективность
найти в ис
сколько-ни
вследствие
картиной б
даже как
отсутствие
рыми он р
обманные
будут разо
ли о смер
ческую бо
женное, н
судьбу. З
вспышка
ным с п
20. Зак. 30

ночной сон, некоторое постепенное двигательное успокоение. Однако все это не оказало никакого влияния на высказывания больного. Он продолжал говорить о своей неминуемой и близкой смерти, никак не мотивируя своей уверенности и не обсуждая этих утверждений с врачом и персоналом. Высказывания больного стали еще более стереотипными и лаконичными.

Таким образом, безаргументный и безапелляционный характер предъявления бредовых утверждений, отсутствие галлюцинаций, с которыми можно было бы их связать, крайняя немногословность и стереотипность формулировок — все это признаки так называемого первичного бреда с характерной для него изолированностью от других психических содержаний, невыводимостью из них.

Однако обращает на себя внимание чрезвычайно бурный аффект страха, которым дебютировал изложенный бредовый эпизод. Может быть взято под сомнение и отсутствие связей с другими содержаниями, особенно на раннем этапе существования: в это время больной, очевидно, искал причину то ли своего дурного самочувствия, то ли мыслей о смерти. Это выражалось, как мы сообщали выше, в избирательном отказе или согласии принимать пищу, то из одного, то из другого источника. Таким образом, даже этот бредовой эпизод при внимательном рассмотрении неоднороден ни феноменологически, ни, очевидно, в отношении своей сущности: фактически только самый его последний этап соответствует представлениям об изолированности первичных бредовых идей. Однако его формирование, как можно полагать, совершалось на основе и в связи с нарушениями других сторон психической деятельности и, главным образом, в связи с изменениями аффективности. Подтверждение этого предположения можно найти в истории болезни больного. Мы не можем изложить ее сколько-нибудь подробно, но все же должны сообщить, что вследствие связи между психотравмирующей ситуацией и картиной болезни заболевание диагностировалось в прошлом даже как реактивный психоз (!). Больной тяжело переживал отсутствие ноги, его травмировали насмешки женщин, с которыми он работал и которых чуждался, он опасался, что его обманые попытки доказать свою сексуальную полноценность будут разоблачены, стал плаксив, тревожен, высказывал мысли о смерти. Он был очень напуган помещением в психиатрическую больницу, а затем расценил это как возмездие, заслуженное, но вместе с тем вызывающее страх за последующую судьбу. Затем успокоение под влиянием аминазина и новая вспышка психоза с содержанием внешне как будто не связаным с предшествующими переживаниями. Таким образом,

даже если рассматривать состояние больного непосредственно предшествовавшее появлению «первичной идеи», как «бредовое настроение» в смысле Ясперса, придется признать, что это аффективное состояние было действительно «материнским началом» для этого бреда. Однако, как известно, Ясперс считает, что такие идеи могут возникать и непосредственно, вне «бредового настроения». Исследуя таких больных в процессе лечения, мы могли и в случаях бредового «озарения» обнаружить, что их нелепые идеи всплывали все же на фоне и под влиянием нарушений аффективности. Примером может служить больной К, который утверждал, что он не мужчина, что «имеет женские черты». Был мрачен, отгорожен, при растормаживании сообщил, что высказанная им идея впервые ему пришла в голову еще в детстве, когда он сравнивал свое тело с телом девочки, а теперь он «понял, что все несчастья от этого». Аналогичные данные были ранее получены многократно при систематическом растормаживании больных шизофренией смесью амиталнатрия с кофеином. Однако наиболее доказательное влияние аффективности на формирование и устранение бреда дает терапевтический эксперимент.

Поскольку достаточно длительное и энергичное лечение больного А. аминазином, а затем и стелазиним, устранило страх и смягчило тревогу, но вместе с тем не дало радикального эффекта в отношении бреда — мы прибегли к сочетанию стелазина с антидепрессантом — мелипрамином. Постепенно больной стал двигательнее активнее, общительнее, стал участвовать в трудовых процессах, но, вместе с тем, его бред стал приобретать тенденцию к генерализации и систематизации. При наращивании доз антидепрессанта настроение больного стало приобретать черты экспансивного и вскоре центр тяжести бредовых высказываний также передвинулся в этом же направлении. Он «человек с хорошими мозгами, понятливый, теперь он разобрался что к чему. Есть организация, в нее входят врачи психиатры, эта организация заинтересована в моей смерти. Все началось с клеветы, обвинений в онанизме, а теперь кончилось решением убрать совсем». Позже стал говорить в приподнятом тоне, что он теперь не плачет, не боится, он человек с волей и бесстрашием, он умрет как герой и все об этом будут знать, в газетах напечатают его портрет. Становится восторженным, подчеркивает свои умственные достоинства, сложность натуры. Все меньше и меньше говорит об убийстве и уничтожении и все больше жалуется на то, что ему напоминают об онанизме, интимных отношениях с родственницей. Он «человек прозорливый, тонкий», ему «достаточно намека, чтобы все сразу понять». После двух выходных дней, проведенных дома, вовсе перестал высказывать бред. Теперь

считает,
убивали.
во всем,
роко общ

Пыта
и выяс
электроэ
модифиц
му зада
вопросы
головног
ке бредо
бредовы
связаны
женная
ответ на
этапе, ко
ной базь
вания, ко
первичн
такую де
личалась
ферентн
си амита
женная
вопросы.

Эти д
дают осн
но не ап

Сходн
бенности
заболева
возным
нее отбе
некоторы
что за н
работе,
ют особ
брошенн
и мелип
больная
фонах и
мысль о
дела на
дующем

считает, что его «никто не убивает и раньше, наверное, тоже не убивали, так как не за что. — «Я мелкая сошка». Но все же во всем, что было в прошлом «полностью не разобрался». Широко общается с больными, работает, гуляет.

Пытаясь объективировать психопатологические наблюдения и выяснить их патофизиологическую основу, мы предприняли электроэнцефалографическое исследование. Оно сочеталось с модифицированным ассоциативным экспериментом (больным задавались индифферентные и эмоционально значимые вопросы). Оказалось, что изменения электрической активности головного мозга соответствовали некоторым этапам в динамике бредового синдрома. В начальном периоде существования бредовых идей, когда эти расстройства мышления были тесно связаны с изменившейся аффективностью наблюдалась выраженная и сравнительно длительная десинхронизация ритма в ответ на эмоционально значимые вопросы. На последующем этапе, когда бред внешне как бы оторвался от своей аффективной базы и приобрел собственные закономерности существования, когда он клинически проявлялся в виде так называемых первичных идей, эмоционально значимые вопросы вызывали такую десинхронизацию, которая по своему характеру не отличалась от изменений ритма, наступающего в ответ на индифферентные вопросы. После введения растормаживающей смеси амиталнатрия с кофеином — вновь появляется более выраженная десинхронизация в ответ на эмоционально значимые вопросы.

Эти данные, как и собственно клинические наблюдения, дают основание думать, что на этом этапе больной совершенно не апперцепирует любые воздействия (Т. Я. Хвиливицкий).

Сходные аффективно-второсигнальные отношения и особенности регресса бреда наблюдались у ряда больных. Так, заболевание шизофренией у больной В. дебютировало тревожными опасениями, а затем бредовой уверенностью, что у нее отберут квартиру, которая была получена без соблюдения некоторых формальностей. Нарастал страх и вскоре «поняла», что за ней следят с помощью магнитофонов, поставленных на работе, затем их установили в стенах квартиры; ее проверяют особыми заданиями на работе, различными невзначай брошенными фразами. Комбинированное лечение стелазинном и мелипрамином и здесь устранило страх, тревогу, а затем больная поняла, раньше всего ложность ее мыслей о магнитофонах и проверках. Однако, несколько недель держалась мысль о неизбежности выселения из квартиры, чему она видела намеки и при отпусках домой на выходные дни. В последующем вернулось правильное отношение к себе, своим воз-

можностям, появилась уверенность в том, что муж и она заслужили своим трудом улучшение квартирных условий.

В случаях больного А. и больной В. терапевтический агент воздействовал на аффективность и изменив систему отношений личности, перестроил, так сказать, изнутри всю психопатологическую структуру. Однако, такие результаты лечения достигаются преимущественно в случаях недавних сроков заболевания. У длительно болеющих больных шизофренией экспансивный аффект, вызванный лечебными средствами, лишь отодвигает бред, делая его неактуальным, недействительным. Например, у одного из таких больных Ю. Л., имевшего изолированную идею относительно того, что у него сепсис, сочетанным применением стелазина и антидепрессанта удалось преодолеть аутизм, восстановить активность, а также как бы отеснить бред, добившись обесценения бредовой идеи и связанных с ней суицидных мыслей. Однако, отсутствие внутренней перестройки, скорее внешний характер воздействия экспансивного аффекта определяют в таких случаях гораздо меньшую устойчивость лечебных результатов.

Интересно, что отрицательная, направленная во вне аффективность, сочетающаяся с экспансивной самооценкой, которая характерна для некоторых паранойальных синдромов, может быть полностью поглощена сильным аффектом тоски, искусственно вызванным нейролептиком. Именно такого регресса нам удавалось иногда достигнуть с помощью больших доз аминазина, стелазина и, особенно, мажептила у больных с паранойального типа бредом ревности, изобретательства, высокого положения.

Итак, наблюдения позволяют вновь подчеркнуть, что существует совершенно отчетливая связь между модальностью и силой аффекта и содержанием и формой предъявления бредовых идей. Напряженный аффект страха способствует появлению идей преследования. Их субъективная значимость делают эти идеи непреложными. Вместе с тем, регресс таких идей у больного А. и больного В. показывают, что аффект не является чем-то внешним по отношению к бреду, непосредственно и прямо сдвигающим механизм и содержание мышления. Экспансивный аффект, как мы видели у больного А, активировал психомоторику, деятельность и связи больного, но воздействовал на мышление не прямо, а опосредовано — через предварительно изменившуюся самооценку. Эта последняя органически включилась в бредовую концепцию, внутренне с ней связавшись. Таким образом, у этого больного бред преследования исчез под влиянием внутренней перестройки психопатологической структуры, вызванной изменением аффективности.

Напо
жеское о
щему от
туацию,
нец, стал
отношени
реально

Такая
настояще
ского, гр
ным ситу
щегося п
ется от д
инертной
шейся по
более ад

Если
фельда о
первично
важное з
и других
фактичес
равнены

Мы да
решить п
ностью о
Мы изло
вытекают
ванный
подход к
присоеди
рова, Жа
иной фор
нии бреда
принципи
мым, пер

Следу
риментал
ромов и
го, чтобы
ным, пато
му мнени
основой
рая есть
и, которая
но-второс

Напомним, что больной А. раньше всего восстановил дружеское отношение к родным, затем к врачу, потом к заведующему отделением; он критически пересмотрел наличную ситуацию, сохраняя в то же время ретроградный бред и, наконец, стал центрировать свое внимание лишь на онанизме и отношениях на работе, т. е. на наиболее ранних и наиболее реально возможных ситуациях и их оценке.

Такая закономерность критического пересмотра бреда от настоящего к прошлому, от наиболее необычного, фантастического, гротескного к близким к жизни, относительно обыденным ситуациям отражает ход и результаты восстанавливающегося познавательного процесса, он постепенно освобождается от дезорганизующего влияния напряженных аффектов и инертной патологической системы отношений, сформировавшейся под их влиянием и начинает обеспечивать все более и более адекватное отражение действительности.

Если все это действительно так, то мнение М. И. Вайсфельда относительно сходства вторичного и, так называемого, первичного бреда действительно верно. Но объединяет их важное значение аффективности, как общего источника и тех и других аномальных идей. Иначе говоря, и те и другие идеи фактически вторичны и именно поэтому они могут быть приравнены друг к другу.

Мы далеки от мысли считать, что наш материал позволяет решить проблему патогенеза бреда или даже всесторонне полностью оценить значение аффективности в его происхождении. Мы изложили наши данные и соображения, которые из них вытекают лишь постольку, поскольку думаем, что использованный экспериментальный фармакопсихопатологический подход к изучению этой сложной проблемы лишь позволяет присоединиться к ряду авторов (А. А. Меграбян, Т. А. Невзорова, Жане, Янцарик, Кан, Шлехт и др.), которые в той или иной форме приписывают определяющую роль в происхождении бреда именно аффекту и не все делают в этом отношении принципиальное различие между вторичным и, так называемым, первичным бредом.

Следует также в заключение отметить, что клинико-экспериментальный подход к изучению структуры бредовых синдромов и их патогенеза дает теперь достаточно данных для того, чтобы установить содержательную связь между церебральным, патофизиологическим и психопатологическим. По нашему мнению, таким связующим звеном, патофизиологической основой психопатологического является аффективность, которая есть и элементарный церебральный физиогенный феномен, которая может выступать в структуре сложного аффективно-второсигнального комплекса как психологический феномен

(Т. Я. Хвиливицкий). Эти формы аффективности неоднородны по своей патогенности, по своей психопатологической бредообразующей валентности. Они различно представлены феноменологически в картине заболевания и на различных его этапах. Эти различные формы аффективности могут являться базой для построения неоднородных психопатологических структур. Они определяют и неоднородную терапевтическую чувствительность этих структур, т. е. требуют для своего устранения различных лекарственных средств и их сочетаний.

В связи с этим кажется правомерным сказать, что имеются не только принципиально-методологические, но теперь и многие важные фактические основания, чтобы отрицать непознаваемость церебральных и психологических истоков бреда, которая фактически и является основой всей концепции первичного бреда. Это доказано классическими исследованиями И. П. Павлова и его многочисленными последователями.

Наша работа примыкает к группе фармако-терапевтических исследований. Они нам кажутся важными поскольку в процессе лечения исследователь получает новые патогенетические данные, которые вместе с тем непосредственно обогащают терапевтическую практику.

ПСИ
САМООП
В ТИ

Психопат
больными по
пользуется п
на из основ
состояний —
зе самоопис
самоописани
турного тал
тонкий анал
своих болезн

Художест
но привлека
но полезный
ме и патолог

Известны
баума, В. А.
П. И. Карпо
невича и др
ных произве
гических фе
лиз ярких к
сии, данных
Ряд работ

¹ Доложен
довательского

ПСИХОПАТОЛОГИЯ ХУДОЖЕСТВЕННЫХ
САМООПИСАНИЙ ОНЕЙРОИДНЫХ СОСТОЯНИЙ
В ТВОРЧЕСТВЕ НЕКОТОРЫХ ДЕЯТЕЛЕЙ
ЛИТЕРАТУРЫ И ИСКУССТВА¹

С. Ш. НЕДУВА

(Москва)

Психопатологический анализ самоописаний перенесенных больными психотических вспышек, как известно, широко используется при исследовании онейроидных состояний. Еще одна из основополагающих работ, посвященная изучению этих состояний — монография Г. Майер-Гросса построена на анализе самоописаний больных. Известны также художественные самоописания В. Х. Кандинского, в которых, помимо литературного таланта, специальность психиатра, позволила дать тонкий анализ и клинко-психопатологическую квалификацию своих болезненных переживаний.

Художественная литература и произведения искусства давно привлекали внимание психиатров, как материал, безусловно полезный, при исследовании личностных проявлений в норме и патологии.

Известны работы Н. Н. Баженова, П. Мёбиуса, К. Бирнбаума, В. А. Гиляровского, П. М. Зиновьева, А. Н. Молохова, П. И. Карпова, К. Сегалина, А. Д. Зурабашвили, В. В. Боровича и др., посвященные анализу описанных в художественных произведениях видных писателей различных психопатологических феноменов. Проведен довольно обстоятельный анализ ярких красочных описаний различных проявлений эпилепсии, данных Ф. Достоевским, Л. Толстым, А. Блоком и др. Ряд работ посвящен психопатологическому анализу болез-

¹ Доложено и обсуждено на конференции Московского научно-исследовательского института психиатрии МЗ РСФСР 21/V 1969 г.

ненных проявлений в творчестве Н. Гоголя, В. Гаршина, Г. Мопассана, Э. По и др. Имеются также психопатологические очерки о творчестве некоторых художников: Ван-Гога, Гогена, Гойи и др.

Вместе с тем следует отметить, что работ, специально посвященных психопатологическому анализу произведений литературы и искусства, представляющих собой художественные самоописания перенесенных психотических вспышек, квалифицируемых в современной психиатрии как онейроидные состояния, в известной нам психиатрической литературе встретить не удалось.

В настоящей работе мы приводим краткие очерки о жизни и деятельности некоторых писателей и художников, перенесших и описавших онейроидные состояния и, затем, сделаем попытку психопатологического обобщения особенностей их творчества.

С этой точки зрения представляет большой интерес изучение жизни известного переводчика «Фауста» Гёте и многих произведений Гейне, одного из популярных французских писателей середины XIX века Жерар-де-Нерваля. Настоящая фамилия этого писателя Лабрунье, а Де-Нерваль его псевдоним. Его современник Максим Дю-Камп опубликовал биографию писателя, в которой имеются данные и о его болезни. Яркое образное описание перенесенного острого психотического состояния содержит произведение Де-Нерваля «Аврелия», дающее художественное изображение перенесенного автором «вторжения сновидения в действительность».

Столь же красочное литературно-художественное описание состояния, которое с современных позиций должно быть квалифицировано как онейроидное — это рассказ В. Гаршина «Красный цветок». Как известно, сам писатель страдал своеобразным периодическим психозом и во время одного из депрессивных приступов покончил с собой. Некоторые из перенесенных маниакальных приступов сопровождались своеобразными фантастическими грезоподобными переживаниями. Так Н. Н. Баженов, ссылаясь на записки друга писателя — некоего Фауссека, описывает состояние В. Гаршина во время одного из его пребываний в частной психиатрической лечебнице. Имели место «быстрые неожиданные причудливые, создающиеся по случайному поводу ассоциации. Гаршин вышел гулять в сад... и, увидев стоящий стул, опрокидывает его и начинает толкать вперед. При этом стул в его представлении превращается в плуг, и он пашет; через минуту он вспоминает как читал однажды про китайского императора, в определенный день раз в год совершающего собственноручно священный об-

ряд вспахивания земли, и вот он уже китайский император и видит в стуле плуг, ни на минуту не переставая в то же время сознавать, что он Гаршин, а стул есть стул».

Мы привели дословное описание Н. Баженовым поведения и переживаний больного писателя, т. к. оно прекрасно отражает иллюзорный характер восприятий окружающего с фантастической бредовой интерпретацией этих восприятий, т. е. состояний в современном понимании расцениваемых как близкие к ориентированному онейроиду.

В рассказе В. Гаршина «Красный цветок» воссоздается с исключительной правдивостью и яркостью полная картина развития психотического приступа, который безусловно укладывается в картину онейроида. Здесь с исключительной клинической достоверностью и в то же время в яркой художественной форме представлена вся динамика развития психотического состояния — от аффективного и аффективно-бредового состояния к синдрому острой иллюзорно-фантастической парафрении, на высоте которого наступает сновидное помрачение сознания и больной полностью погружается в мир грезоподобных фантастических бредовых переживаний.

Отражение перенесенных психотических состояний, близких к онейроидным, имеется также в творчестве известного писателя Ф. Кафки. Материалы о его жизни и психическом заболевании разноречивы и непоследовательны в зависимости от социологических, философских, религиозных и др. воззрений его биографов. Мы не располагаем работами психиатров о болезни Ф. Кафки, но из монографических исследований Р. Гароди, Д. Затонского и, особенно, из обстоятельной биографии Ф. Кафки, составленной его другом М. Бродом, можно в общих чертах представить историю заболевания писателя. В книге М. Брода «Ф. Кафка, биография» прямо указывается, что писатель страдал параноидной шизофренией а периодически «его бред выглядел как грезы, сновидения».

В романах Ф. Кафки «Процесс», «Замок», некоторых его рассказах явно выступает влияние перенесенных болезненных состояний в своеобразной странности ситуаций, алогичности действий персонажей, запутанности коллизий, своеобразном взаимопроникновении реального с фантастическим, крайней мистификации сюжетов, противоречивом сосуществовании отчуждения своего мира от изображаемого, с одновременной идентификацией себя с героем произведения.

Очень хорошо влияние перенесенных болезненных состояний на произведения Ф. Кафки отметил Р. Гароди «... он (Ф. Кафка) передает нам, заставляет пережить свое глобальное видение мира, свой способ его переживать... Кафка видит

и строит мир в образах и символах, объединяя в нераздельное опыт, мечту, фикцию, даже магию, затаенные сновидения».

В пределах данной работы невозможно остановиться на всех литературных произведениях, в которых имеется определенное отражение интересующие нас психотические состояния. Можно, однако, отметить, что имеются данные, указывающие, что эти состояния имели место у известного английского писателя Де-Квинси, немецкого поэта Ф. Гельдерлина, писателя Е. Гоффмана, композитора Р. Шумана и др.

Рассматривая имеющиеся данные об отражении перенесенных онейроидных состояний в произведениях живописи, следует остановиться на творчестве известного художника и скульптора эпохи Возрождения Микельанджело Буонарроти. Мы, разумеется, не имеем возможности при анализе жизни и творчества этого художника основываться на определенной психиатрической литературе. Однако, в биографических материалах и литературно-художественных произведениях о жизни и творчестве Микельанджело имеются некоторые указания на периодически повторяющиеся у него приступы психического заболевания. Мы имеем в виду литературно-художественные биографии художника, составленные Роменом Ролланом, Д. С. Мережковским, А. Дживилеговым, а также биографические романы американского писателя Ирвина Стоуна и чешского романиста Карела Шульца. Наконец, имеется огромная искусствоведческая литература, посвященная творчеству Микельанджело.

При сопоставлении и психопатологическом анализе данных этих научных и литературно-художественных исследований выясняется, что Микельанджело перенес в детстве какое то лихорадочное заболевание, после которого у него периодически имели место состояния, когда он «созерцал сцены преобразования враждебного и бессмысленного хаоса в радостный светлый космос, видел себя демиургом, творцом мира из бесформенного хаоса».

Понятно, что Микельанджело — один из титанов эпохи Возрождения в своем искусстве отразил характерные для этой эпохи интерес к человеку, к действию во имя человечества. Однако, определенное отражение в тематике и манере работ художника нашли те фантастические видения, которые он переживал в периоды болезни. Это прежде всего, уже упомянутые всемирно известные картины «Страшного суда» в Сикстинской капелле, при рассматривании которых невольно возникают ассоциации с теми фантастическими картинами апокалипсиса, о которых рассказывают больные, перенесшие онейроидные состояния.

В этом, как и в некоторых других творениях Микельанд-

жело (в частности, картина «Битва кентавров с лапифами» и др.), можно заметить отражение той грезоподобности, фантастичности, напряженной динамичности, стремительности, иллюзорности, которыми характеризовались сценические видения, имевшие периодически место в течение жизни художника и которые столь характерны для онейроидных состояний.

Определенное сходство с тематикой работ Микельанджело можно найти в картине «Преисподняя» известного художника Стриндберга, у которого также, по данным К. Бирнбаума, периодически имели место состояния «бредового возбуждения с фантастическими переживаниями».

Более обстоятельно мы хотели бы остановиться на творчестве М. А. Врубеля, который, как известно, страдал психическим заболеванием. Из опубликованных воспоминаний его близких и друзей следует, что в периоды психотических вспышек у художника имели место онейроидные состояния.

Лечивший художника врач-психиатр Ф. А. Усольцев писал: «я видел его на крайних ступенях возбуждения и спутанности, болезненного подъема чувства и мысли, головокружительной быстроты идей».

В дневниках жены М. А. Врубеля — известной, в свое время, оперной певицы Н. И. Забелы имеется такая запись «... я любила слушать его рассказы о его бреде... это как волшебство, как дивный роман». А в подробных, поражающих своей наблюдательностью воспоминаниях о художнике его сестры А. А. Врубель имеются указания о том, что художник переделывал ранее законченные зарисовки своего «Демона», меняя выражение его лица, позу, а иногда и всю композицию рисунка под влиянием болезненных переживаний, имевших место накануне.

Разумеется трудно сказать, насколько различные врубелевские изображения являются продуктом его своеобразной творческой фантазии, а насколько отображают его фантастические болезненные переживания. Однако, анализ эволюции образа врубелевского «Демона» очень хорошо отображает динамику болезненного состояния художника.

Мы рассмотрим три наиболее интересные, с нашей точки зрения, изображения Демона. Первая картина — «Демон сидящий» написана в 1890 г. Здесь все выразительные средства, от элементарных до самых сложных колористических решений, служат художнику для того, чтобы убедительно передать грандиозность, величие, горькое томление Демона. Его торс атлета с могучими тяжелыми руками, голова с огромной шевелюрой темных волос словно не вмещаются в холст. Очень хорошо передает стиль рисунка Врубеля символичность восприятия им своего героя. Окруженный скалами, Демон ка-

жется слитым с ними, вырастающим из них. Таинственная непобедимая тоска сковывает его, он тянется взором вниз. Тоска в его взгляде, в наклоне головы, в заломленных руках. Своеобразную иллюзию и как бы неземную инакость придает изображению особый врубелевский прием. Скалы, цветы, покрывало Демона, его лицо кажутся мозаичными, составленными из множества плоскостей, пересекающихся и сливающихся друг с другом. Единый принцип в изображении скал, ткани и тела создает своеобразную иллюзию их единства. (Как это хорошо иллюстрирует принятые в психиатрии характеристики особенностей иллюзорных восприятий в онейроиде).

Сопоставляя врубелевские изображения разных лет, можно отметить настойчивую тенденцию к изображению все большей громадности, всеобъемлемости, фантастической космичности образа. В то же время в рисунках все больше выступают динамичные линии, передающие те ощущения фантастического полета, которые, как известно, характерны для онейроидных переживаний. Все ярче передается художником не только ощущение сверхестественной скорости движения, но и ощущение фантастического, неземного мира своего героя.

В этом отношении очень демонстративен «Летающий демон», написанный в 1899 г. На фоне снежного хребта, заполняющий почти весь вытянутый узкий холст, огромный демон как бы летит на зрителя. Хорошо передаются художником необычайные краски, характерные для его болезненных видений. В картине преобладают своеобразные холодные тона, блеклое синее оперение, землистое тело, коричнево-лиловатая земля.

В этом рисунке более отчетливо выступают мотивы обреченности. Демон еще могуч, но какая то холодная тоска источила его сердце, надломила, озлобила. Голова чуть втянута в плечи, лицо полно страшного напряжения, отчужденности и страдания.

В последнем из рассматриваемых трех вариантов — «Демоне поверженном», написанном в 1902 г., когда психическое состояние художника характеризуется упорной депрессией, можно заметить еще более выраженные мотивы обреченности. Очень хорошо это отмечено в письме жены М. А. Врубеля Римскому-Корсакову: «Демон у него совсем необыкновенный, не лермонтовский, а какой-то современный ницшеанец». В самом деле, здесь нет прежних иллюзорных красок. Самовыражение художника находят уже не столько фантастические грезы, сколько тоска и отчаяние. Мы видим демона уже не царящим над миром, его уже не держат в воздухе мощные крыла, он упал с огромной высоты и разбился о скалы. Правое крыло рассекло ледник и погрузилось в него. Лицо полно злобного отчаяния, непокорившейся гордыни.

Мы при
Врубеля, т.
ния худож
ние имеют
Переход
товского ху
гося и ум
на Васильс
ляровского
О жизни

литература
творчества
ского и П.

Мы по
ма своеоб
денных в
римаса и
разных ра
Зубовене.

До 25
нением м
стны нек
своеобра
прерыва
своеобра

С 25-

риодичес
окончате
щимся б
нако, из
зерцал
да весь
вал ощу
слияния
В после
пись му
бы ему
щей бе

И

М. К.

пытыв
мире п
стве и
ние на
своеоб
помощ

Мы привели анализ этих известных произведений М. А. Врубеля, т. к. они очень хорошо отражают динамику состояния художника и вместе с тем в этих работах явное отражение имеют перенесенные их автором онейроидные состояния.

Переходим к краткому анализу творчества известного литовского художника М. К. Чурлениса, неоднократно лечившегося и умершего в Ленинградской психиатрической больнице на Васильевском острове и страдавшего, по данным В. А. Гиляровского, шизофренией.

О жизни и творчестве М. К. Чурлениса имеется большая литература, но в плане психопатологического анализа его творчества имеются лишь краткие указания В. А. Гиляровского и П. И. Карпова.

Мы попытаемся остановиться на произведениях этого весьма своеобразного художника и данных о его жизни, приведенных в работах искусствоведов И. Умбрасаса, Ю. К. Гаудримаса и А. Савицкаса, а также некоторых приведенных в разных работах данных дочери художника — Д. Чюрленице-Зубовене.

До 25-летнего возраста М. К. Чурленис занимался сочинением музыкальных произведений. В настоящее время известны некоторые из его музыкальных работ, имеющих весьма своеобразный характер, в которых часто мелодичные мотивы прерываются каким-то необычным экспериментированием, со своеобразными попытками ритмического полифонизма.

С 25-летнего возраста у М. К. Чурлениса отмечались периодические психотические состояния, характер которых с окончательной определенностью в настоящее время по имеющимся биографическим данным квалифицировать трудно. Однако, известно, что в период психотических состояний он созерцал какие-то картины, пребывал в состоянии экстаза, когда весь мир был наполнен чудесной музыкой, когда он испытывал ощущение «высшей гармонии» со своеобразным чувством слияния основных семи тонов музыки и семи цветов спектра. В последующем художник говорил, что решил ввести в живопись музыкальный ритм, который, до известной степени, помог бы ему передать то ощущение всеобщего движения и всеобщей бесконечности, которые он испытывал в своих видениях.

И действительно, наблюдая яркие красочные картины М. К. Чурлениса в залах его музея в г. Каунасе, зритель испытывает ощущение пребывания в каком-то фантастическом мире грез, охватывающих Вселенную вне понятий о пространстве и времени. Эти картины оказывают чарующее впечатление на зрителя экстатичностью изображения, ощущением своеобразного музыкального ритма, созданного автором при помощи гаммы цветов и прекрасно передающего непрерыв-

ную каллейдоскопическую динамичность созерцавшихся большим художником картин создания земли, полета гигантских фантастических существ над необъятными просторами вселенной.

Мы остановимся на трех циклах работ М. К. Чурлёниса, которые наиболее красочно иллюстрируют интересующие нас болезненные состояния.

Это, во-первых, цикл «Сотворение мира» (1906 г.), где особенно во второй его половине (7—12 картины) выявляется неудержимый полет фантазии художника. Изображая постепенное развитие и расцвет какого-то фантастического мира, М. К. Чурлёнис в каждой последующей из этих картин обогащает и усложняет ритмику, усиливает цветовое звучание. Этим хорошо передается нарастание мажорного настроения, доходящего до гротеска.

Основная тема другого крупного цикла «Знаки Зодиака» (1908 г.) это летнее ночное звездное небо, его бескрайние дали. Художник дает фантастические космические картины, которые особенно отчетливо отображают характер и содержание онейроидных переживаний. Мир созданных здесь образов и символов — это мир прозрачных силуэтов, знаков и линий как бы растворенных в абстрактной среде трепещущих переливов холодной гаммы цветов. Динамичность, фантастическая космичность сочетаются в этих картинах с условностью образов и неопределенной многозначностью содержания.

Наконец, третий цикл М. К. Чурлёниса, на котором мы хотели бы остановиться, это его так называемый «Музыкальный цикл» — его живописные «сонаты» и «прелюдии-фуги». По своему содержанию эти работы различны, но их объединяет сходная художественная структура, в которой, в определенной степени, выражается идея М. Чурлёниса о «музыкальной живописи» и, с другой стороны, здесь очень ярко отражены те трудно передаваемые особенности аффективности, которые свойственны динамике онейроида. Здесь мы видим в первой части (аллегро) попытки передать экстатически-мажорное настроение, во второй части (анданте) — статичность, свойственная зачарованности, а в 3-й и 4-й частях (скерцо и финал) выражается то торжественное, то драматическое настроение. В «Сонатах» очень интересно и в живописной форме передаются и другие особенности онейроидных переживаний. В рисунках выступает условное решение пространства, сопоставление разных пространственных проекций, которые как бы просвечивают насквозь или «наплывают» один на другой, сложное сочетание в одной картине как реальных мотивов, так и символических образов и знаков, многократные повторения одних и тех же мотивов в разных вариантах и масшта-

бах. Обобщенное и символическое отражение действительности в онейроиде отражается в рисунках М. Чурлениса в стилизации и упрощенности реальных форм, применении символических образов и знаков, условном решении композиции, метафорическом сопоставлении реальных и условных деталей, переливающимся мерцающем колорите.

Картины М. Чурлениса весьма полно и разносторонне иллюстрируют многие особенности онейроидных переживаний. На разборе творчества этого художника мы и закончим анализ фактического материала о художественных самоописаниях онейроида в произведениях искусства.

Имеются отдельные данные и о других литературно-художественных произведениях, имеющих отношение к настоящей работе (в частности, творчество известного художника Ч. Бодлера, талантливого грузинского художника К. Пиросманишвили и др.). Данная работа, разумеется, не может претендовать на исчерпывающий анализ всех произведений искусства и литературы, имеющих отношение к интересующей нас проблеме.

Однако, приведенный фактический материал довольно полно отображает основные тенденции в изображении перенесенных онейроидных вспышек в литературных произведениях и живописи, что дает возможность сделать некоторые обобщения. Само собой разумеется, здесь необходимо избегать прямолинейного сопоставления художественных методов и стилей, а также поведения тех или иных литературных героев с принятыми в психиатрии понятиями. Известны ошибочные, а порой и порочные установки, вытекающие из работ Ломброзо, а также из так называемых «патографических исследований» К. Бирнбаума, П. Мебиуса, Сегалина и др. В зарубежной психопатологии до настоящего времени имеет место тенденция к преувеличению возможностей психопатологического исследования (сводящегося часто к различным вариантам психоанализа) для выявления истоков различных направлений в литературе и искусстве. Здесь можно вспомнить попытки анализа так называемых абстрактных и модернистских направлений в содержащих интересные фактические данные монографиях А. Эя «Психиатрический анализ сюрреализма» (1948 г.), К. Конрада «Психиатрические наблюдения в модернистском искусстве» (1953 г.), Г. Эвальда «Абстрактное искусство» (1952 г.) и др. Эти попытки видных зарубежных психопатологов противоречат известным положениям марксистско-ленинской философии, анализирующей истоки различных направлений в художественном творчестве с точки зрения общественных явлений, характерных для той или иной эпохи. Однако, материалистическое искусствоведение не исключает также

несомненное влияние личностных особенностей деятелей литературы и искусства на те или иные проявления их художественного стиля, творческой манеры, а иногда, и на тематику произведений. С этой точки зрения отдельные особенности творчества некоторых писателей, художников могут быть раскрыты скорее специалистом психологом и психопатологом, чем искусствоведом.

Если с этих позиций рассматривать творчество литераторов и художников, перенесших онейроидные состояния, можно отметить некоторые характерные его особенности.

Построение сюжета произведения, написанного под впечатлением болезненных переживаний, передает их фантастичность, грезоподобность и, вместе с тем, их необычность, «инакость», их несоответствие, несоразмерность с обычными представлениями о масштабах, длительности пространства и времени, взаимоотношений человека с окружающей действительностью. Вместе с тем эти произведения прекрасно передают яркость переживаний, ту визуализацию картин, создаваемых болезненным воображением, которая так характерна для онейроида. Типичной особенностью изученных произведений является калейдоскопическая динамичность, космичность сюжетов. В изображении форм и пространственных характеристик выступает тенденция к условности, расплывчатости, характерны «наплывы» одних форм на другие. В трактовке предмета на рисунке можно отметить своеобразное гармоническое расчленение и в то же время стереотипизацию, но с оттенком необычной музыкальной ритмичности. Отчетливо выступает характерная патетичность изображения — в рисунках мы видим не просто лица людей, а скорее лики с их трагической торжественностью, отчужденностью от реального мира. В колорите рисунка преобладают переливы тонов, то прозрачных, то мерцающих, то застывших в каком-то оцепенении. Своеобразная мозаичность, множественность ракурсов, пересекающихся и сливающихся друг с другом, столь характерные для рассмотрения произведений живописи, передают иллюзорность восприятия автором изображенных сюжетов.

Таковы основные особенности художественного творчества, раскрывающиеся при психопатологическом анализе произведений, являющихся литературно-художественным самописанием перенесенных онейроидных состояний.

Анализ этих самописаний показывает также, что они отражают не столько отрыв психики от реальной обстановки, сколько своеобразное в состоянии онейроида элективное выхватывание явлений, предметов, лиц, деталей, окружающих

большого и их и
минирующих фа
Что же ка
онейроида, ана
ний, показывае
форм визуализа
ющих то в вид
разных предста
деятельности во
реживания опи
расстройства в
Самоописан
ют также о том
заболевание у
творческие воз
ния, приступоо
психотических
ских возможно

Можно пол
при наличии п
тельствует о м
ком поражени
нарушения ме
лезненных пр
регистре. Пер
ся непрерывн

Приведен
ний онейроид
глубокому по
гической стру

деятели их художественных тематических особенностей, могут быть психопатологом, творчеством литературного состояния, возможности под влиянием фантастической необычности, с обычными странностями и действий, красочно перестроить, создавая характерные произведения, космических хаотических распыляемость. В трагическом образном типизацию, и. Отчетливые — в лики с их реального тонов, то оцепенения, ракурсом, столь си, переключения сюжета, рчества, произведений, они от-ановки, кое выходящих

больного и их иллюзорную переработку «с точки зрения» доминирующих фантастических переживаний.

Что же касается психопатологической характеристики онейроида, анализ приведенных художественных самоописаний, показывает неоднородность и непрерывную сменяемость форм визуализации фантастических переживаний, выступающих то в виде иллюзорных переживаний, то — наплыва образных представлений, являющихся продуктом необычной деятельности воображения. Лишь изредка фантастические переживания описываются в картинах, отражающих истинные расстройства восприятия.

Самоописания онейродных переживаний свидетельствуют также о том, что несомненно наличествующее психическое заболевание у группы одаренных людей не повлияло на их творческие возможности. По-видимому, периодичность течения, приступообразный характер болезни, своеобразие самих психотических эпизодов — онейроидов не подавляло творческих возможностей, а своеобразно расцветивало их.

Можно полагать, что сохранение творческих возможностей при наличии психотических эпизодов типа онейроида свидетельствует о меньшей прогрессивности процесса и неглубоком поражении деятельности мозга. В случае же углубления нарушения мозговой деятельности дальнейшее развитие болезненных проявлений происходит уже в ином клиническом регистре. Периодичность психотических проявлений сменяется непрерывным течением.

Приведенные данные анализа художественных самоописаний онейродных состояний способствуют более тонкому и глубокому пониманию некоторых особенностей психопатологической структуры этого синдрома.

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ПРЕСЕНИЛЬНЫМИ ПСИХОЗАМИ ПО ДАННЫМ ОТЧЕТОВ МОСКОВСКИХ ПСИХИАТРИЧЕСКИХ ДИСПАНСЕРОВ

Д. А. ЗАЙЦЕВ
(Москва)

С 1965 г. по 1967 г. включительно в отчетах психиатрических диспансеров (отчет-вкладыш № 13) имелась графа о числе снятых с учета в течение года больных, в том числе и снятых в связи с выздоровлением. В этих же отчетах находились данные о числе больных, подлежащих наблюдению по I, II, III группам диспансерного учета. Изучение этих материалов в отчетах Московских психиатрических диспансеров позволяет провести оценку некоторых показателей эффективности лечения больных пресенильными психозами, в которые, согласно номенклатуре болезней, относятся «инволюционная меланхолия и прочие формы инволюционных психозов».

За изучаемые три года по Московским диспансерам снимались с учета в среднем 11,7% больных от числа всех состоящих на учете больных пресенильными психозами, иными словами за 8—10 лет весь контингент этих больных должен полностью обновиться. Из числа снятых с учета в течение года больных пресенильными психозами около 14% снято в связи с выздоровлением, а остальные в связи со смертью или выездом из района обслуживания московских диспансеров. В то же время число снятых с учета больных в связи с выздоровлением по отношению ко всем учтенным на конец года больным пресенильными психозами составило лишь 1,3%, что согласуется с клиническими наблюдениями о затяжном течении этого заболевания.

В среднем за 1965—1967 гг. госпитализировалось 27% больных пресенильными психозами от всех состоящих на учете, из них $\frac{1}{3}$ часть госпитализировалась в психиатрические

больницы впервые в жизни. Около 8% от всех больных пресенильными психозами находилось ежедневно в больницах.

В связи с приведенными данными представляется интересным проследить динамику госпитализаций больных с пресенильными психозами за последние годы. Для этого мы воспользовались отчетами по Первомайскому психиатрическому диспансеру г. Москвы за 1955—1962 гг. в сравнении с данными по всей Москве за 1965—1967 гг. Этот район был удобен для разработки, т. к. диагностические рамки состояний, которые включались в графу «пресенильные психозы» в этом диспансере за эти годы не менялись. При этом оказалось, что в период 1955—1959 гг. по Первомайскому району г. Москвы ежегодно госпитализировалось 41% от всех состоящих на учете больных пресенильными психозами, в 1960—1962 гг. — 32%, а по Москве в 1965—1967 гг. госпитализировалось, как говорилось выше, 27% от числа всех этих больных. Также в эти периоды уменьшилось число больных, поступающих впервые в психиатрические стационары. Некоторое уменьшение госпитализаций и соответственно возросшее значение экстрамурального лечения следует, по-видимому, объяснить широким введением в практику психофармакологических препаратов, особенно с 1960 г.

С другой стороны, за последние четыре года по Москве можно отметить увеличение числа койко-дней на выписанного и умершего больного с диагнозом пресенильный психоз. Так в 1965 г. умершие и выписанные больные провели в больницах в среднем 73,3 койко-дня на одного больного; в 1966 г. — 83,3 койко-дня; в 1967 г. — 87,0 и в 1968 г. уже 95,3 койко-дня. Некоторое увеличение среднего пребывания больного на койке требует специального изучения, не входящего в рамки нашей статьи. Здесь же мы только отметим, что за последние 4 года не изменились методы лечения и содержания больных, нет увеличения оседания их в больнице, что говорит против утяжеления течения пресенильных психозов, поэтому можно предположить, что увеличение среднего пребывания на койке этого рода больных объясняется возросшими возможностями больниц в связи с некоторым ростом количества психиатрических коек по Москве.

Из всего числа состоящих на учете больных пресенильными психозами 80% подлежали наблюдению по трем группам диспансерного учета, а 8%, как говорилось выше, находились ежедневно в больницах. Оставшиеся 12% больных составляли те контингенты, состояние которых можно оценить как стойкую ремиссию с достаточно высокой степенью социальной компенсации. Наряду с этим по данным госпитализации можно ориентировочно рассчитать, что 2—3% наблюдаемых

в диспансере составляли больные, входящие в первую группу диспансерного учета. В эту группу включаются больные, выписанные из психиатрических стационаров и подлежащие активному наблюдению, по крайней мере, в течение 4 недель. Кроме того, из отчетных данных следует, что около 0,2% учетных больных пресенильными психозами находились под наблюдением в связи с совершенным правонарушением, что в общем близко к количеству правонарушений среди больных и с другими психическими заболеваниями. Таким образом, из числа всех состоящих на учете больных пресенильными психозами, около 77% входило во II и III группы диспансерного наблюдения. Следует пояснить, что во вторую группу включались больные в остром и подостром состоянии и больные с частыми обострениями, а в третью группу относятся больные с длительно текущими формами заболеваний и резидуальными состояниями после перенесенных психозов при неполной социальной компенсации.

Наряду с констатацией имеющегося распределения больных пресенильными психозами по группам диспансерного учета в 1965—1967 г., представляется важным изучение их динамики за последние годы. Для этого мы рассчитали по отчетам число больных, входящих суммарно во II и III группы диспансерного учета, а также число больных в состоянии стойкой ремиссии и с достаточно высокой степенью социальной компенсации. Для изучения динамики распределения больных по этим группам состояний мы сравнили наши данные с данными П. М. Кулакова и Л. Н. Андреевой по Первомайскому району г. Москвы за 1955—1962 гг. При этом оказалось, что в период с 1955 г. по 1957 г., когда психофармакологические средства почти не применялись, больные, входящие во II и III группы диспансерного учета, составляли 94%, больные со стойкой ремиссией — лишь 6%. В период энергичного осваивания психофармакологических средств с 1958 г. по 1960 г., больные II и III группы диспансерного наблюдения стали составлять 90%, а больные со стойкой ремиссией — 10%. В период уже широкого применения различных психофармакологических препаратов 1961—1962 г. число больных во II и III группах учета Первомайского диспансера достигло 87%, а в группе с хорошей ремиссией это число увеличилось до 13%. В период с 1965 г. по 1967 г. распределение больных с пресенильными психозами по г. Москве составляло для больных II и III группы диспансерного учета 86%, а для больных со стойкой ремиссией — 14%, что одинаково с данными по Первомайскому району г. Москвы за 1961—1962 гг. Таким образом, суммируя данные отчетов Московских психиатрических диспансеров, можно отметить, что число выздо-

ровлений при пресенильных психозах остается небольшим, а широкое внедрение в практику лечения психофармакологических средств в течение последних 12 лет привело лишь к более благоприятному течению этих психозов у части больных и к уменьшению числа госпитализаций больных в психиатрические больницы.

К КЛИНИКЕ И ПАТОПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ ПОСЛЕПРИПАДОЧНОГО СОСТОЯНИЯ

В. С. РОСЛЯКОВ
(Москва)

Среди большого количества работ, посвященных эпилепсии, лишь в единичных исследованиях специально освещаются вопросы, относящиеся к характеристике мнестико-интеллектуальных расстройств в разные периоды послеприпадного состояния.

Ряд старых авторов, наблюдавших больных непосредственно после припадка, основное внимание обращали на нарушения со стороны речи. Так, А. Н. Бернштейн писал, что «наиболее яркое расстройство восприятия обнаруживают больные эпилепсией в состояниях послеприпадного оглушения... По мере прояснения сознания асимболические расстройства сглаживаются, а на их место выступает другое расстройство, представляющее амнестически-афазический комплекс».

А. Пик (A. Pick) отмечал «псевдо-апрактический» характер речевых расстройств, выявляемых у больных эпилепсией в послеприпадочном периоде.

Описывая нарушения, связанные с припадком, Г. Джексон (H. Jackson) указывал на «диссолюцию и реэволюцию» сознания.

Ряд исследователей обращают внимание на изучение послеприпадного периода с учетом характера предшествовавшего припадка (большого, малого, эквивалентов). А. Е. Петрова, исследуя нарушения восприятия у больных эпилепсией, отмечает, что после больших припадков психологические процессы становятся более «расплывчатыми, диффузными». Однако, может наблюдаться и обратное явление, когда после припадка работоспособность больного «повышается и улучшается», поскольку, припадок как-бы разрушает плотину

инертности, после чего психические процессы становятся более подвижными, лабильными.

Правильная оценка нарушений, выявленных в послеприпадочном периоде, представляется весьма актуальной и имеет существенное значение для выбора терапевтических средств и трудового прогноза.

В нашем исследовании мы воспользовались рядом психологических методик, отобранных нами совместно со старшим научным сотрудником патопсихологической лаборатории Московского НИИ психиатрии МЗ РСФСР С. Я. Рубинштейн. Эти методики были направлены на определение состояния внимания, общей работоспособности, темпа психической деятельности, способности к анализу и синтезу: методика Крепелина, Шульте, «сравнение понятий» и несколько видоизмененная методика «свободные ассоциации». Состояние кинестетического анализатора изучалось с помощью зрительно-моторной пробы и исследованием почерка. Простота и доступность, возможность обследования больных в разные периоды после припадка с различной степенью интеллектуального развития сыграли большую роль в подборе указанных методик. Кроме того, следует отметить, что при их выборе предпочтение отдавалось тем методикам, которые меньше других при повторных исследованиях вызывают утомляемость.

Все исследования проводились динамически: трижды в межприпадочный период с интервалом не менее двух недель (эти показатели учитывались как фоновые для каждого отдельного больного), непосредственно после припадка, через 3 часа, 12 часов, сутки, 3-е суток. Учитывая тот факт, что больные в процессе неоднократного исследования все-же могут «привыкнуть» к методикам, мы, чтобы показатели были более достоверными, начинали обследовать больных в межприпадочном периоде.

Нами обследовано 87 больных эпилепсией с давностью заболевания от 1-го до 30 лет и более, в возрасте от 17 до 50 лет, с различным уровнем образования (от начального до высшего). Диагноз эпилепсии был во всех случаях бесспорным, с отсутствием дополнительной отягощенности.

В клинической картине болезни, наряду с большими развернутыми эпилептическими припадками, отмечались припадки типа *petit mal*, дисфории. Некоторые из больных поступили в клинику в сумеречном состоянии сознания, развернувшемся после большого припадка. У 40 больных была диагностирована эпилептическая болезнь, у остальных — течение заболевания по типу симптоматической эпилепсии (травматического, инфекционного, интоксикационного генеза).

У больных в межприпадочном периоде отмечалась тугоподвижность мышления, вязкость, торпидность, обстоятельность, эгоцентризм. Больные охотно соглашались обследоваться; инструкции, большей частью, понимали сразу. Задание выполняли старательно, целеустремленно. При повторном обследовании больных в межприпадочном периоде изредка приходилось напоминать им инструкции, обычно они выполняли их без дополнительных указаний.

Обследование больных проводилось на фоне проводимого лечения, т. к. отмена его привела бы к усугублению болезненного состояния. В процессе исследования лечение больным не менялось.

Непосредственно после припадка в клинической картине на первый план выступала резкая заторможенность всех психических функций, оглушенность, адинамия. Практически, больные были не в состоянии выполнять известные им задания. Чаще всего они плохо понимали обращенную к ним речь.

Через 3 часа после припадка по-прежнему отмечалась заторможенность психической деятельности, замедленность движений. Большинство вопросов оставались без ответа. Задание выполняли неправильно, в процессе работы их приходилось неоднократно поправлять, в работе допускали грубые ошибки, особенно в счетных операциях. В ходе исследования выявлялась быстрая утомляемость, рассеянность. Часто больные отказывались выполнять задание, ссылаясь на усталость, просили сделать перерыв в работе.

Приводим краткое изложение клинического наблюдения:

Больной Н-н В., 40 лет, поступил в клинику затяжных форм эпилепсии МНИИП МЗ РСФСР 16.12.68 г. Д-з: Симптоматическая эпилепсия, развившаяся на фоне остаточных явлений органического (травматического) поражения ЦНС.

Анамнез жизни и заболевания. Наследственность психическими заболеваниями не отягощена. Ребенком рос и развивался правильно. В детстве почти ничем не болел. По характеру всегда был общительным, «компанейским», отзывчивым. Образование незаконченное высшее. Женат. Имеет одного здорового ребенка. Из вредных привычек за последние 5—7 лет отмечается умеренное употребление спиртных напитков.

Во время ВОВ перенес контузию, после которой в течение нескольких лет беспокоили головные боли. В дальнейшем чувствовал себя хорошо. Повторная травма головы в 1959 г. с потерей сознания на несколько часов. Вскоре впервые возник развернутый судорожный припадок. В последующем припадки возникали по одному в 2—3 месяца. С 1962 г. они наблюдаются сериями по 4—5 в любое время суток. Примерно

с этого же года появились малые припадки в виде «волн». Единственный раз лечился стационарно в 1962 г., после чего получал амбулаторное лечение. В день настоящего поступления наблюдалось три развернутых эпилептических припадков.

Данные объективного исследования:

Соматически — без отклонений от нормы.

Неврологически: анизокория $D > S$. Экзофтальмия слева. Сглажена правая носогубная складка. Заикание. В позе Ромбега пошатывается. Сухожильные рефлексy оживлены, с некоторым преобладанием справа. Тремор пальцев вытянутых рук.

Психический статус: спокоен, мягок в обращении с окружающими, в меру общителен. С врачом несколько слащав, угодлив. Ориентировка полная. На вопросы отвечает по существу, но медленно. Мышление тугоподвижное, вязкое. Речь маломодулированная. Память и интеллект снижены. Обеднен запас прошлых знаний. Критика к болезни снижена.

ЭЭГ — имеются диффузные изменения электрической активности в виде генерализованных пароксизмов острых волн и пиков, преимущественно в передних отделах. Можно предположить, что очаг эпилептической активности расположен в глубоких отделах мозга.

Впервые больной был обследован через 20 мин. после тяжелого эпилептического припадков. На первый план выступала резкая заторможенность всех психических процессов. Неудовольно оглядывался по сторонам. На задаваемые вопросы или не отвечал, или отвечал после длительной паузы и неоднократно повторения, часто не впопад. Долго не мог понять, что от него требуется. Задание приходилось повторять несколько раз и тем не менее выполнял его неправильно. При исследовании по методике Крепелина допускал грубые ошибки, неправильно выполнял задание — продолжал проводить черты при сложении, хотя ему неоднократно напоминалось, что этого по инструкции не следует делать.

При просьбе назвать на определенную букву как можно больше слов, за 1 мин. смог сказать всего лишь 6 слов.

При исследовании почерка в предложении делал грамматические ошибки, пропускал буквы.

Методика «сравнение понятий» выявила неспособность больного к проведению операций на анализ и синтез.

При исследовании по таблицам Шульте показал следующее время: $2'18''$, $1'59''$, $2'36''$, $2'48''$, $3'12''$. Фоновые показатели соответственно: $43''$, $1'$, $37''$, $1'15''$, $1'16''$.

У больного обнаруживалась недостаточность зрительно-моторной координации, выражающаяся в запаздывании дви-

жения нажима, толчкообразности. Инструкцию выполнял медленно, неуверенно.

К концу исследования больной пожаловался на усталость, просил сделать перерыв в работе. По окончании работы лег в постель и уснул.

Опуская более подробное описание состояния больного при последовательном исследовании, отметим лишь, что восстановление психической деятельности до уровня фоновой проходило поэтапно. Восстановилась она на 6-й день. В дальнейшем при исследовании 6-го спустя 1—1,5 м-ца после имевшего места припадка показатели оставались однотипными, отражая общее мнестико-интеллектуальное снижение больного.

Через 12 часов после припадка больные, большей частью, помнили те задания, которые им предлагались ранее. Работали более активно. Лишь некоторые из них в процессе работы жаловались на усталость, «тяжесть в голове». Ответы их при исследовании способности к анализу и синтезу становились более содержательными. Они быстрее подбирали необходимые по смыслу слова. Работоспособность, по сравнению с предыдущим исследованием, повышалась.

При исследовании больных через сутки после припадка нам не приходилось напоминать инструкцию. Больные помнили задание и выполняли его без подсказки. Жалоб не предъявляли, работали активно. Работоспособность их повышалась, однако была еще далека от показателей фонового периода.

Через трое суток после припадка лишь у некоторых больных, при тщательном клиническом исследовании, мы находили следы имевшего место припадка, проявляющиеся в виде незначительной замедленности психических процессов, не наблюдавшейся у них обычно в межприпадочном периоде. Сами больные жалоб никаких не предъявляли и последствий припадка не ощущали. Психологическое же исследование показывало, что работоспособность больных хотя еще больше повышалась по сравнению с предыдущим исследованием, однако не достигала фонового состояния. Лишь на 5—6 сутки, в большинстве случаев, показатели работоспособности приближались к фоновому периоду больного.

У некоторых больных еще на протяжении длительного периода после припадка, когда они сами говорили, что пришли в «норму», мы еще отмечали дефекты работоспособности.

Из общего количества исследованных нами больных, лишь у трех после припадка наблюдалось повышение работоспособности. Эти случаи заслуживают самостоятельного анализа. Видимо, большое значение здесь приобретает развив-

шею в постприпадочном периоде экстатическое состояние.

У 10 больных вскоре после имевшего место припадка выступало неправильное поведение с последующим психотическим эпизодом, продолжавшееся от одного до пяти дней. При этом чаще удавалось отметить роль экзогенных вредностей (в частности алкоголизации), предшествовавших непосредственно судорожному пароксизму.

Необходимо отметить и тот факт, что на степень послеприпадочного оглушения и время выхода из него влияет количество предшествовавших пароксизмов. Особенно это видно после имевшего место статуса.

Таким образом, проведенные нами клинико-патопсихологические исследования больных эпилепсией в послеприпадочном периоде позволяют сделать некоторые предварительные выводы. Непосредственно после припадка происходит резкое угнетение всей психической деятельности больного. Обратное развитие состояния послеприпадочного оглушения проходит через несколько этапов. Раньше восстанавливается аналитико-синтетическая деятельность (на 2—3 сутки). Работоспособность больных (темп и качество) восстанавливается в более длительные сроки и, в основном, достигает своих фоновых показателей к 5—6 дню после припадка. Эти сроки находятся в прямой зависимости от количества предшествовавших пароксизмов. В некоторых случаях между клиническими и патопсихологическими показателями имеется некоторое несоответствие: в то время, когда мы уже будто бы не видим следов бывшего припадка, при более тщательном психологическом исследовании выявляется еще снижение работоспособности больного.

СОДЕРЖАНИЕ

Д. С. Озерецковский (к 70-летию со дня рождения)	3
--	---

I.

НАЧАЛЬНЫЕ ФОРМЫ

Начальные формы нервно-психических заболеваний

Д. С. Озерецковский. О диагностике начальных форм шизофрении	11
А. Д. Зурабашвили. О роли семантики психотравм в этиопатогенезе реактивных состояний	19
Ф. Ф. Детенгоф. К методике диагностирования пограничных состояний	25
Д. Д. Федотов. Невротические синдромы в начальной стадии психоза и их отграничение от неврозов	32
А. А. Портнов. О критериях отграничения шизофрении от шизофреноподобных состояний	37
А. А. Абаскулиев. О природе так называемых шизофренических реакциях	45
Л. Л. Рохлин, Н. Ф. Дементьева. К вопросу о синдромном критерии при дифференциальном диагнозе между реактивными психозами и шизофренией с психогенным дебютом	51
С. Ф. Семенов, Н. П. Могилина. Психобиологические особенности организма детей, болеющих шизофренией	58
В. П. Богаченко. К вопросу о субпсихотических состояниях	65
В. М. Нежнецев, Л. В. Штерева. К вопросу о синдроме бреда ревности при начальных формах экзогенных и эндогенных психозов	69
А. А. Кашникова. Особенности навязчивых состояний при вялотекущей шизофрении у детей и подростков	73
Э. С. Гольдштейн. Об истерических проявлениях в картине медленно текущего шизофренического процесса	81
Д. А. Кауфман, Н. Н. Трауготт. Проба патофизиологического изучения некоторых начальных синдромов шизофрении	85
Ф. И. Случевский. Некоторые данные к вопросу о медленно текущих формах шизофрении	93
М. И. Борц, Е. Н. Вовина, С. И. Коган. К вопросу о профилактике начальных проявлений пресенильных психозов	98

II.

Этиология, патогенез, клиника и лечение нервно-психических заболеваний

а) Шизофрения

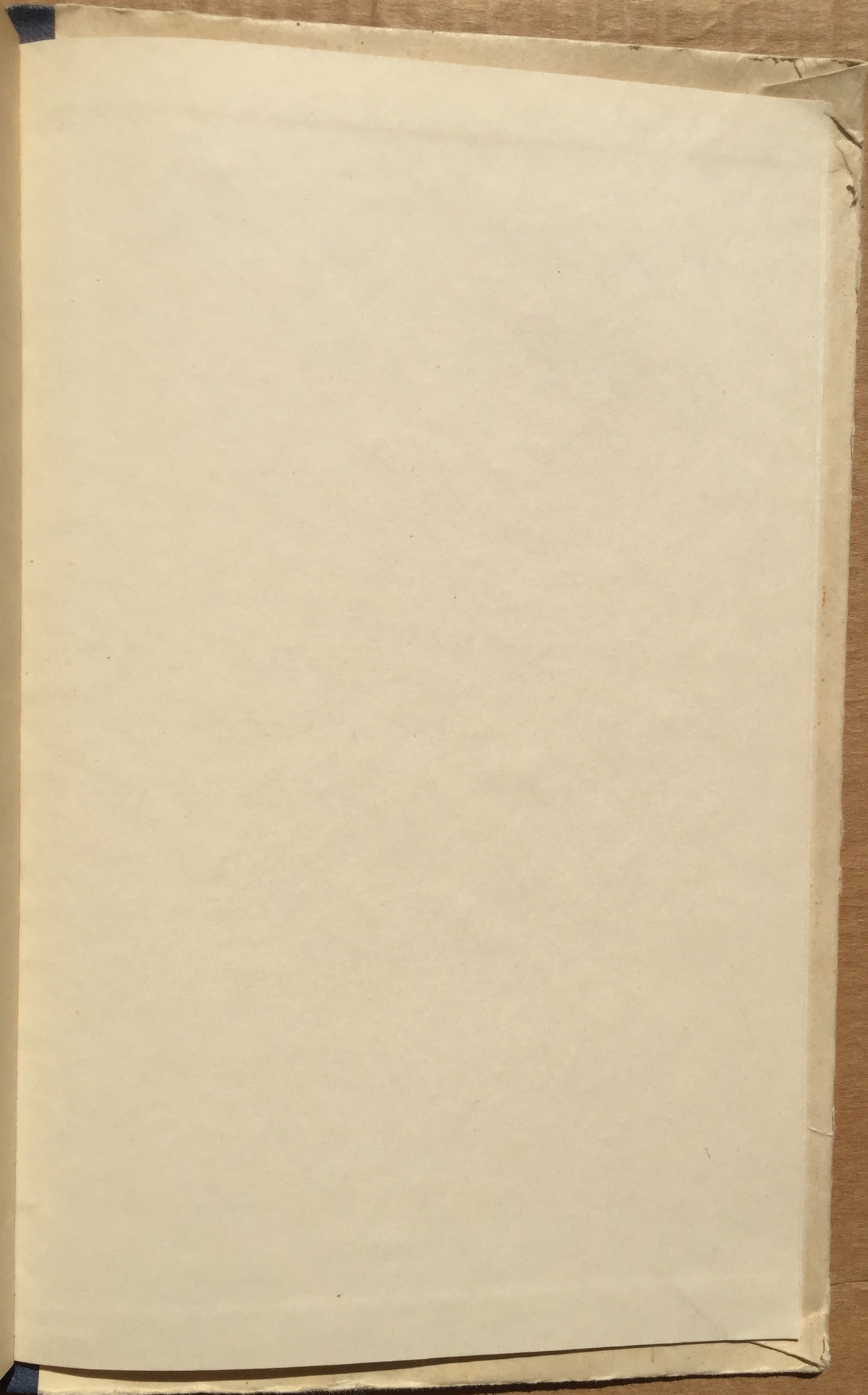
П. Ф. Малкин. Еще раз о шизоформном и шизофрении	105
С. Д. Озерецковский. Клинические варианты циркулярной шизо- френии	109
М. И. Лапидес. О маникальных и маникальноподобных состоя- ний у детей и подростков при интоксикациях, органических пора- жениях мозга и шизофрении	112
С. И. Коган. К вопросу об ипохондрическом синдроме при шизо- френии и «патологически измененной почве»	120
В. К. Смирнов. К структуре онейроидного синдрома при шизо- френии	125
М. С. Вроно. Некоторые вопросы сравнительно-возрастного изу- чения шизофрении у детей и подростков	133
С. Г. Филомафитский. Вопросы дифференциальной диагностики первичной шизофрении позднего возраста	141
Н. В. Канторович, Б. Н. Дектярев. Болезненная ревность при шизофрении	146
Г. В. Зеневич, Б. М. Гузиков. К вопросу о клинике и течении алкоголизма у больных шизофренией	155
И. И. Лукомский. О клинических особенностях шизофрении, осложненной алкоголизмом	161
И. С. Стрельчук. Хроническая интоксикация алкоголем и шизо- френия	168
С. М. Моефес. К вопросу об особенностях парафренического синдрома при шизофрении, осложненной хронической алкогольной интоксикацией	174
В. А. Бажина. К вопросу об исходных состояниях при простой форме шизофрении	179
В. П. Кудрявцева. К вопросу о дефектных состояниях у детей младшего и школьного возраста, заболевших шизофренией в раннем детстве	183
И. А. Полищук. Развитие концепции об аутоотоксикозе при шизо- френии	191
Е. С. Арутюнов. О значении изучения вегетативной нервной системы у больных шизофренией	204
А. Л. Зюбан, Ю. В. Яковский. Особенности эмоционального вос- приятия цветовых оттенков у здоровых и больных шизофренией	210
Н. Г. Ефимович. К вопросу о механизме действия инсулиновой терапии шизофрении	215
Л. И. Круглова. Динамика социально-трудового приспособления больных шизофренией в связи с широким применением психотроп- ных средств	223
б) Прочие нервно-психические заболевания	
Б. Д. Фридман. Роль изучения экзогенно-органических психозов для развития психиатрии	229
А. С. Чистович. О современном содержании понятия «предрас- положение»	233
Р. Г. Голодец, М. А. Меркова. Клиника и лечение астенических состояний и некоторые особенности реакции на лучевую терапию у больных с опухолью гипофиза	254
	333

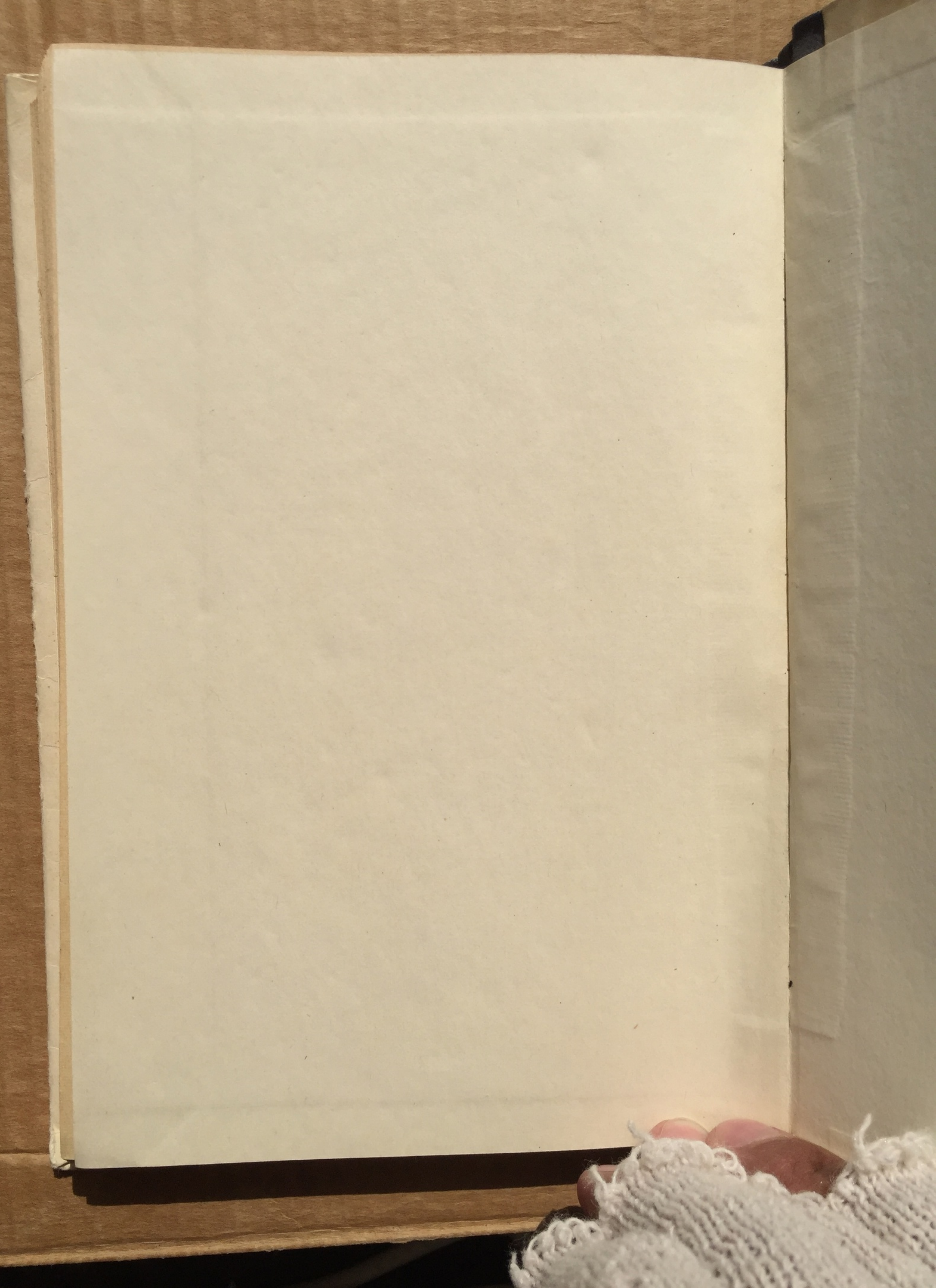
Б. Д. Лысков. Синдромы снижения уровня личности	245
М. И. Вольпер, А. Е. Личко, Б. Б. Малахов, И. И. Тонконогий. О методике изучения конформности и ее применение для исследова- ния психически больных	260
И. С. Михайлюк. К вопросу о так называемом семейном мани- акально-депрессивном психозе	267
С. С. Мнухин, Б. Г. Фролов. К вопросу о границах и патогенезе эпилептических психозов	273
Н. К. Светланова. О течении индуцированных психозов	284
А. М. Шерешевский. И М. Балинский об олигофрении	289
В. М. Банщиков. Опыт исследования некоторых показателей об- менных процессов при атеросклерозе (клинико-экспериментальное исследование)	293
Т. Я. Хвиливицкий, Р. Я. Вовин. Исследование значения аффек- тивности в структуре некоторых бредовых синдромов в процессе их лечения психотропными средствами	301
С. Ш. Недува. Психопатология художественных самоописаний онейродных состояний в творчестве некоторых деятелей литературы и искусства	311
Д. А. Зайцев. Некоторые показатели эффективности лечения боль- ных пресинильными психозами по данным отчетов московских пси- хиатрических диспансеров	322
В. С. Росляков. К клинике и патопсихологической характери- стике припадочного состояния	326

сти	245
И. Тонконогий	245
для исследования	260
емейном мани-	267
х и патогенезе	273
хозов	284
нии	289
казателей об-	293
риментальное	301
чения аффек-	311
в процессе их	322
амоописаний	326
литературы	
ечения боль-	
ковских пси-	
характери-	

Л 85977. Подп. в печать 15/V 1970 г. Объем 21 печ. л. Заказ 30. Тираж 2000
Цена 1 руб. 50 коп.

Типография № 1 Росглавполиграфпрома Комитета по печати
при Совете Министров РСФСР. Москва, Садово-Самотечная, 1





1 р. 50 коп.

